

REKTUMPROLAPS UND ANALPROLAPS

Operationsmethoden, ihre Erfolge und Mißerfolge,
verglichen an dem Patientengut der Chirurgischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

von

Hermann Schell

aus

Nürnberg

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

REKTUMPROLAPS UND ANALPROLAPS

Operationsmethoden, ihre Erfolge und Mißerfolge,
verglichen an dem Patientengut der Chirurgischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Hermann Schell

aus

Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen - Nürnberg.



Dekan: Prof. Dr. A. Kröncke

Referent: Prof. Dr. Hegemann

Tag der mündl. Prüfung: 20.2.1969

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Definition des Anal- und Rektumprolaps	3
Der normale Beckenboden	5
A. Muskulatur des Rektums und Analkanals	5
B. Das Fasciensystem des Beckenbodens	11
C. Die Nervenversorgung des Rektums und des Analkanals	13
D. Der Kontinenzmechanismus	15
E. Physiologie der Defäkation	16
Ätiologie des Mastdarmvorfalles	20
Symptome und Komplikationen des Mast- darmvorfalles	38
Operationsverfahren zur Behandlung des Mastdarmvorfalles	39
Die Erfolge und Mißerfolge der einzelnen Operationsverfahren an der Chirurgischen Univ.-Klinik Erlangen	63
Vergleich der Operationsergebnisse der Chirurgischen Univ.-Klinik Erlangen mit den in der Literatur beschriebenen Ergebnissen	74
Zusammenfassung	81
Literaturverzeichnis	82

Definition:

Als Mastdarmvorfall bezeichnet man einen Zustand, bei dem der Mastdarm oder wenigstens Teile davon vorübergehend oder dauernd vor dem After liegen.

Ein Vorfall kann vollständig oder unvollständig sein.

Beim vollständigen Vorfall (Rektumprolaps oder Procidentia) sind alle Wandschichten des Rektums durch den After nach außen gestülpt. Bei einem teilweisen Vorfall (Analprolaps) ist nur die Schleimhaut des Analausganges ausgestülpt; dieser Vorfall ist meist nicht länger als 4-5 cm.

Diese beiden Zustände können, wenn sie unbehandelt bleiben, für ihren Träger gesundheitsschädigend, ja sogar lebensgefährlich werden, wie aus dem später folgenden Abschnitt "Symptome und Komplikationen des Mastdarmvorfalles" hervorgeht.

Analprolaps:

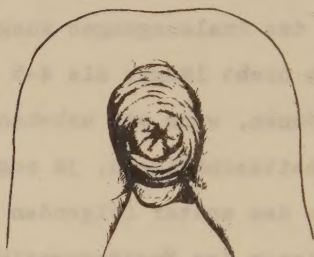
Die Mucosa tritt aus dem Analkanal aus. Außerdem ist die perianale Haut prolapiert. Der Vorfall besitzt eine pelottenähnliche Form mit Longitudinalfalten, die zum Zentrum des Analkanals ausstrahlen (s. Abb. 1, S.4). Kein Sulcus zwischen herausgetretener Masse und gesunder Darmwand.

Rektumprolaps:

Sämtliche Schichten der Darmwand bis auf das Peritoneum, also Mucosa, Submucosa und Muscularis treten aus der Analöffnung aus. Die prolapierte Masse hat bienenkorbartiges



Analprolaps



Rektumprolaps (Procidentia)

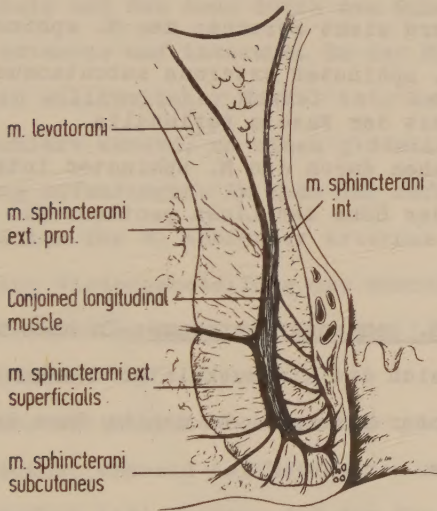
Abb. 1

Aussehen mit konzentrischen, unregelmäßigen Falten (Abb. 1). Häufig ist das Cavum Douglassi zusammen mit dem Bauchfell tief ausgezogen (58). In ihm können Dünndarmschlingen, Colon oder andere Bauchorgane liegen; es handelt sich also um eine Hernie. Zwischen der Afteröffnung und der aus ihr hervor- drängenden Masse besteht ein mehr oder weniger tiefer Sulcus und erlaubt somit die Unterscheidung zwischen einem unvollständigen und vollständigen Mastdarmvorfall. Auf eine weitere Unterteilung in verschiedene Typen des voll- ständigen Mastdarmvorfalles wird im Abschnitt "Ätiologie

des Mastdarmvorfalles" eingegangen.

Der normale Beckenboden

A. Muskulatur des Rektums und des Analkanals:



Muskulatur des Rektums und des Analkanals

Abb. 2

Längsmuskulatur: Das Colon wird von Längsmuskulatur umgeben, die an den drei Tänen verstärkt ist. Vom Übergang des Colons in das Rektum wird die Längsmuskulatur gleichmäßig stärker und verflechtet sich in Höhe des Levatordiaphragmas

mit den Fasern des M. puborectalis. So entsteht ein Teil des Anorektalringes. Weiter analwärts setzt sich die Längsmuskulatur zwischen dem M. sphincter internus und dem M. sphincter externus fort und zweigt sich folgendermaßen auf:

1. Die meisten Fasern flächern sich zwischen dem subcutanen Sphincter externus auf und inserieren an der Perianalhaut. Sie bilden hiermit den M. corrugator cutis.
2. Ein Teil der Fasern zieht zwischen dem M. sphincter externus superficialis und M. sphincter externus subcutaneus hindurch und verbindet sich mit der Fascia perianalis.
3. Einige Fasern ziehen durch den M. sphincter internus und verbinden sich auf der Höhe der Linea pectinea mit dem M. submucosae ani.

Ringmuskulatur und M. sphincter internus: In höhe des Anorektalringes verdickt sich die Ringmuskulatur des Rektums und bildet den M. sphincter internus. Er umgibt fast die ganze Länge des Analkanals.

M. sphincter externus: Dieser willkürliche, quergestreifte Muskel ist in drei Bündel geteilt:

1. M. sphincter ani externus subcutaneus: Ringförmig, unmittelbar unter der Haut des Anus gelegen. Seine Fasern durchflechten die Fasern des M. sphincter ani externus superficialis.
2. M. sphincter ani externus superficialis: Ursprung an der anococcygealen Raphe. Er umgreift in Höhe des M. sphincter internus den Analkanal und inseriert in der Mitte des

Perineums, wobei er den tiefen Teil des M. transversus perinealis bildet.

3. M. sphincter ani externus profundus: Unmittelbar cranial vom M. sphincter ani externus superficialis gelegen. Ringförmig, innig mit dem M. puborectalis verflochten.

Funktion des M. sphincter ani externus und internus: Schluß des Analkanals und des Anus durch den Ruhetonus des M. sphincter externus und internus. Da der M. sphincter ani externus ein willkürlicher Muskel ist, kann er für kurze Zeit kontrahiert werden, um einen plötzlich auftretenden Stuhlandrang aufzufangen. Am Ende der Defäkation wird durch die Kontraktion des M. sphincter externus und des M. puborectalis eine Wiederherstellung des anorektalen Winkels und ein Hochstreifen des Anus über den letzten Teil der Fäces garantiert.

Der M. sphincter internus besitzt als unwillkürlicher Muskel einen Ruhetonus. Während der Defäkation tritt eine Erschlaffung ein. GASTON (43) zeigte, daß das Kontinenzvermögen von der Koordination zwischen quergestreifter und glatter Muskulatur abhängt. Dies ist ein Reflexvorgang. Die Rezeptoren hierfür liegen in der Rektumwand und reagieren auf Dehnung der Wand. Wird das Rektum durch Fäces gedehnt, so erschlafft der M. sphincter ani internus, um die Defäkation zu ermöglichen.

M. levator ani: Bildet als Muskelplatte den größten Teil des Beckenbodens. Seine drei Teile bestehen aus:

1. M. iliococcygeus
2. M. pubococcygeus
3. M. puborectalis

1. M. iliococcygeus: Entspringt vom hinteren Teil der Linea alba der Beckenfascie. Er inseriert am Os coccygis und der anococcygealen Raphe.

2. M. pubococcygeus: Entspringt an der Rückfläche des Os pubis von der Symphyse bis zum Canalis obturatorius und dem vorderen Teil der Fascia obturatoria. Er verläuft horizontal nach rückwärts und inseriert an der Vorderfläche des Os coccygis und am unteren Teil des Sakrums.

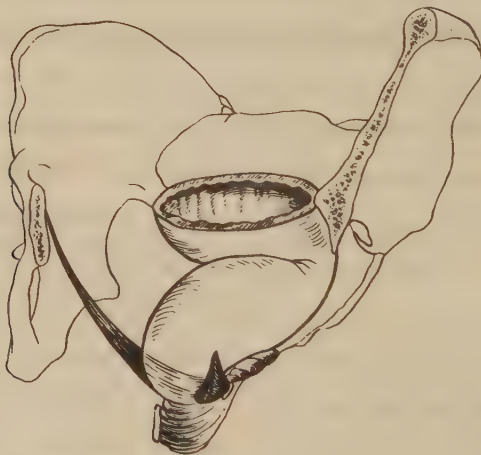


Abb. 3: Verlauf der Puborektalisschlinge
(nach STELZNER (117))

3. M. puborectalis: Entspringt zusammen mit dem M. pubococcygeus auf einer etwas tieferen Ebene. Der M. puborectalis ist eng mit dem M. sphincter ani externus profundus, der Längsmuskulatur des Rektums und dem angrenzenden Teil des M. sphincter internus verflochten. Er umschlingt das Rektum U-förmig und zieht es in Richtung Os pubis nach ventral. Der M. puborectalis ist hauptverantwortlich für die Aufrechterhaltung des anorektalen Winkels. (s. Abb. 3, S.8).

Funktion des M. levator ani: Der M. levator ani bildet in seiner Gesamtheit eine muskuläre Platte, die die Eingeweide trägt und den Druck von oben auffängt, wie er z.B. beim Husten und Schreien auftritt.

Der M. iliococcygeus ist die schwächste Komponente des M. levator. Seine ausschließliche Funktion besteht in der Stützung des Beckenbodens und seiner Anhebung während der Kontraktion. Während der Schwangerschaft hypertrophiert dieser Muskel, um das zusätzliche Gewicht des graviden Uterus zu tragen.

Der M. pubococcygeus ist stärker und trägt zu den oben genannten Funktionen bei. Zusätzlich hebt er bei Kontraktion das Os coccygis und den Beckenboden an. Außerdem übt er einen seitlichen Druck auf das Rektum aus, so daß auch ihm eine gewisse Sphinkterfunktion zukommt (MORGAN 1949).

Der M. puborectalis ist stark ausgebildet und ein höchst wichtiger Teil des Beckenbodens. Er umgibt die Beckenapertur seitlich und caudal. Kontraktion der Puborektalisschlinge zieht das Rektum nach ventral in Richtung Schambein. Hier-

durch wird die Aufrechterhaltung des anorektalen Winkels garantiert. Kontraktion des M. puborectalis zusammen mit dem M. sphincter externus beendet die Defäkation. Bei anorektalen Mißbildungen, z.B. bei Fehlen des M. sphincter externus, garantiert allein die Puborectalisschlinge eine ausreichende Kontinenz.

Zum Verständnis der Pathogenese des Mastdarmvorfalles ist es angebracht, den Analkanal mit dem Rektum als ein Rohr zu betrachten, das von einem zweiten Rohr umgeben ist, welches vom M. levator ani und M. sphincter ani externus gebildet wird. Beide Rohre sind sowohl in morphologischer wie in funktioneller Hinsicht zu trennen und entstammen genetisch verschiedenen Keimblättern.

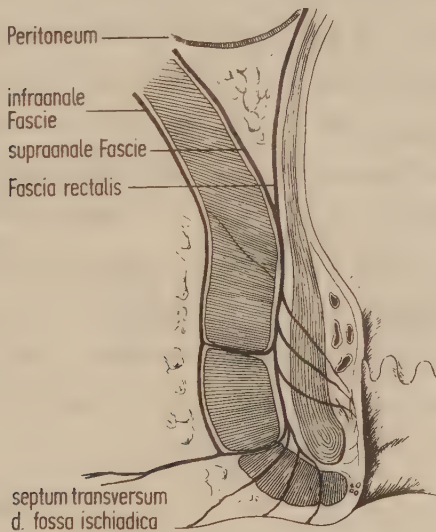
Das innere viscerele Rohr, also der Darm, besteht aus glatter Muskulatur und wird autonom vom Sympathicus und Parasympathicus innerviert.

Das äußere Rohr, welches vom M. sphincter ani externus und M. levator ani gebildet wird, besteht aus quergestreifter Muskulatur und wird vom N. pudendus innerviert.

Die Verbindung beider Rohre wird von Längsmuskelfasern des Rektums garantiert, die als Muskulatur des visceralen Rohres in das Rohr der quergestreiften Muskulatur einstrahlt. Geben diese Fasern - im Englischen bezeichnenderweise als conjoined longitudinal muscle benannt (s. Abb. 2) - nach und sind noch weitere ätiologische Faktoren, wie der Verlust des anorektalen Winkels (s. Ätiologie des Mastdarmvorfalles), erfüllt, dann vermag das Rektum tiefer zu treten und erscheint als Vorfall.

B. Fasciensystem des Beckenbodens:

Das Fasciensystem des Beckens stellt ein Skelettelement dar, an dem die Sphinkteren erst zu ihrer Schließfunktion kommen können. Ohne das Fascienskelett des Beckenbodens ist eine Funktion der Sphinkteren nicht möglich. Der Zerstörung des Fascienansatzes des M. sphincter externus und M. levator ani folgt vollständige Inkontinenz (81).



Fasciensystem im Bereich des Rektums
und des Analkanals

Abb. 4

1. Fascia pelvis superficialis: Trennt das subcutane Fettgewebe von den ischiorektalen Gruben.

2. Fascia pelvis parietalis: Wird in zwei Komponenten gegliedert:

a) Supraanale Fascie: Überzieht die Oberfläche des M. levator ani. Fortsetzung der Fascia parietalis abdominis. Die Fascie des M. iliopsoas und die Fascia transversalis abdominis sind an der Linea terminalis mit dem knöchernen Becken verwachsen und ziehen über den M. obturatorius als Fascia obturatoria. Die praevertebrale Fascie des Abdomens erstreckt sich ins Becken als Fascia praesacralis. Die supraanale Fascie entspringt am Arcus tendineus (= Verdickung der Fascia obturatoria). Die supraanale Fascie schlägt sich nach oben um das Rektum in Höhe seines Durchtrittes durch das Diaphragma pelvis und geht dabei in die Fascia pelvis visceralis über. Außerdem gibt die supraanale Fascie an dieser Umschlagstelle Fascienbündel an die Längsmuskulatur des Rektums ab.

b) Infraanale Fascie: Auf der Unterseite des M. levator ani. Bedeckt den M. obturatorius internus und ist an seinen Rändern mit dem knöchernen Becken verwachsen. Als Fascia lunata bildet sie den Alcock'schen Kanal. Umgibt den M. sphinkter externus an seiner Außenfläche.

3. Fascia pelvis visceralis: Liegt über dem Beckendiaphragma, umgibt die Beckeneingeweide, bildet die perivaskulären Scheiden und die intervisceralen und pubovesicalen Ligamente. Umschlag am Arcus tendineus in den supraanal Teil der Fascia pelvis visceralis.

C. Die Nervenversorgung des Rektums und des Analkanals:

Das Rektum und der Analkanal werden sympathisch und parasympathisch innerviert.

Symp. Versorgung

Hindernd auf die Rektumwand

Motorisch auf den Sph. int.

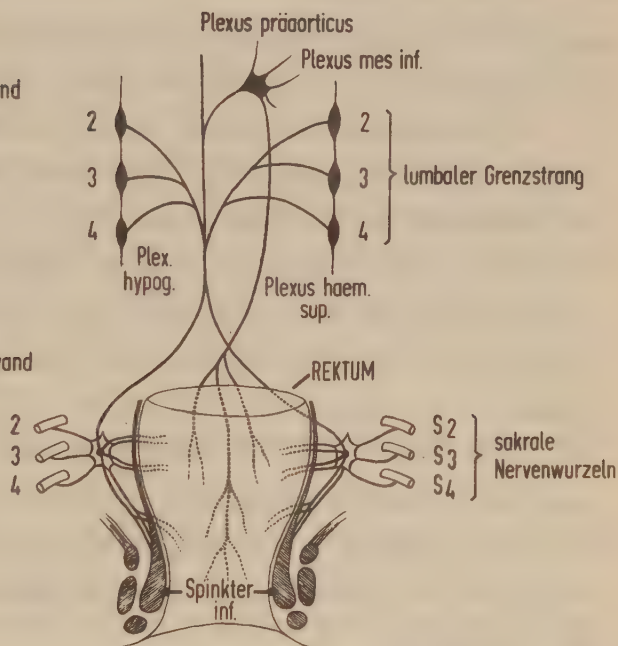
Vasomotorisch

Parasymp. Versorgung

Motorisch auf die Rektumwand

Hindernd auf den

Sphinkter int.



Sympathicus: Zentren in den RM-Segmenten Th_{11} - L_3 . Der größte Teil der Fasern, die zum Rektum ziehen, kommt aus dem Plexus mesentericus inferior. Von hier ziehen Fasern zum Plexus haemorrhoidalis superior. Weitere sympathische Versorgung: N. hypogastricus. Dieser kommt aus dem Plexus prae-aorticus und den paaren lumbalen Grenzstrangganglien. Der

N. hypogastricus bildet den unpaaren Plexus praesacralis. Von hier ziehen Fasern zu den paaren Plexus pelvini.

Parasympathicus: Zentren in den RM-Segmenten S₂-S₅. Von hier ziehen Fasern zum Plexus pelvinus. Vom Plexus pelvinus als Nn. pelvini zum Rektum.

Funktion des Sympathicus und Parasympathicus:

Der Sympathicus wirkt auf die Rektumwand motorisch hemmend, d.h. die Rektumwand erschlafft, und auf den M. sphincter internus kontraktionsfördernd. Der Parasympathicus wirkt auf die Rektumwand kontraktionsfördernd und auf den M. sphincter internus kontraktionshemmend. Der M. levator wird vom N. levatorius und dem perinealen Ast des 4. Sakralnerven innerviert. Der M. sphincter externus wird vom N. pudendus und Zweigen des 4. Sakralnerven innerviert. Gleichzeitig führen alle diese Nerven sensible Fasern, die durch den Vorderseitenstrang das Defäkationszentrum im Gehirn erreichen. Von dort werden Impulse zu den Sympathicuszentren und zu den Kernen für die quergestreifte Spincter-Muskulatur im Sakralmark ausgesandt.

Die sensiblen Fasern aus der Rektumampulle und der Pars analis recti ziehen über den Parasympathicus zum Plexus pelvinum. Die Rezeptoren in der Rektumampulle sind Dehnungsrezeptoren und äußerst empfindlich gegenüber intraluminellen Druckänderungen. Außerdem besteht eine Sensibilität speziell gegenüber gasförmigen, flüssigen und festen Stoffen im unteren Teil der Rektumampulle.

Die sensiblen Fasern der Regio perianalis bis zur Linea pectinea ziehen über den N. haemorrhoidalis. Sie sind in erster Linie Schmerzfasern.

D. Kontinenzmechanismus:

Der Darm ist von glatter, dem Willen nicht unterworfenen Muskulatur umgeben, der Beckenboden aber besteht aus quergestreifter, willkürlicher Muskulatur, wobei der M. puborectalis die entscheidende Sphinkterfunktion besitzt (80). Nach TODD (1959) hat zwar der M. sphincter internus eine gewisse Kontrollfunktion, indem er dem Durchtritt von Flatus aus dem Rektum einen anfänglichen Widerstand bietet, aber diese Funktion kann auch von den anderen Muskeln übernommen werden.

Das Kontinenzvermögen hängt hauptsächlich von der Aktion des M. puborectalis und des M. sphincter externus ab. Diese quergestreiften willkürlichen Muskeln sind zu einer kräftigen aktiven Kontraktion fähig, die aber nur etwa 15-20 sec. aufrechterhalten werden kann. Sie besitzen einen Ruhetonus, der bei plötzlichem Anstieg des intrarektalen Druckes sofort verstärkt wird und so der Rektumwand Zeit für eine Adaptation an den erhöhten intrarektalen Druck gewährt. Es war strittig, ob diese Sphinkterkontraktion nach Dehnung des Rektums subcortical oder mit corticaler Teilnahme einsetzt. GASTON (43) zeigte, daß bei einem Patienten mit vollkommener Durchtrennung des RM in Höhe des 8. BWK bei Dehnung des Rektums keine reflektorische Kontraktion eintrat. GASTON konnte

jedoch bei einem schlafenden Probanden eine Kontraktion des M. sphincter externus durch Dehnung des Rektums hervorrufen. Diese Beobachtung läßt folgern, daß eine Verbindung zwischen dem sensiblen und motorischen Teil des Reflexbogens auf subcorticalem Niveau besteht. Zweifellos ist die anfängliche Kontraktion des Sphinkterapparates als Antwort auf eine plötzliche Dehnung der Rektumwand reflektorisch. Sobald jedoch die Dehnung des Rektums bewußt wird, setzt eine aktive Kontraktion ein.

Das feine Unterscheidungsgefühl zwischen festem, flüssigem und gasförmigem Inhalt des Rektums und die Entscheidung, ob die Sphinkterkontraktion aufrechterhalten oder unterbrochen werden soll, ist ein Prozess, der in der Kindheit cortical gebahnt wird, dann aber zu einem subcorticalen Reflexmechanismus wird, der nur noch willentlich gesteuert werden kann.

E. Physiologie der Defäkation:

Cerebrale Einflüsse auf die Defäkation werden über Neurone der motorischen Rinde ausgeübt, die die willkürliche Kontraktion des M. sphincter externus, des M. levator und z.B. der Muskulatur der Bauchwand veranlassen. Das Defäkationszentrum im Mittelhirn wirkt auf den Tonus der Rektummuskulatur ein und ein medulläres Zentrum im Boden des 4. Ventrikels scheint nach seiner Stimulation den Befehl zum Pressen und hiermit zur Entleerung des Stuhles zu geben. Dieses Zentrum berühren autonome Fasern auf ihrem

Weg vom Hypothalamus zum Rückenmark und dann weiter zum distalen Drittel des Colons und den anorektalen Strukturen.

Sympathische Impulse (über das Ganglion mesentericum inferius, die Nervi hypogastrici, den Plexus hypogastricus inferior) haben auf die Kontraktion des Rektums einen hemmenden und auf den M. sphincter externus einen teils hemmenden, teils kontraktionsfördernden Effekt. Für die anfängliche Kontraktion des Rektums und gleichzeitige Erschlaffung des Sphinkters und hiermit für einen koordinierten Defäkationsvorgang ist das parasympathische Zentrum in den RM-Segmenten S_2-S_4 verantwortlich. Interessant ist, daß die willkürliche Nervenversorgung des M. sphincter externus und des M. levator (N. pudendus) von den gleichen RM-Segmenten ausgeht, von denen auch die Nn. splanchnici entspringen. Diese Anordnung erleichtert den reflektorischen Ablauf der Kontraktion und Erschlaffung zwischen externer Sphinkter- und interner Rektummuskulatur.

Von den vielen Reflexmechanismen, die in den komplexen Akt der Defäkation verwickelt sind, sind folgende von praktischer Bedeutung: Visuelle, akustische und Geruchseinflüsse können über die Hirnrinde die Defäkation hemmend oder fördernd beeinflussen. Dehnungsrezeptoren in der Rektumschleimhaut beeinflussen über sensible Bahnen zum RM den M. sphincter externus und die Muskulatur, die zum Niederkauern und zum Pressen nötig ist. Rezeptoren im Analkanal und im M. sphincter externus senden Impulse auf somatischen afferenten Bahnen zu den Sakralsegmenten des RM, um die Kontraktion der Rektummuskulatur über autonome Bahnen zu fördern, sobald die Fäces den Analkanal dehnen.

Ein anderer Reflex, der vom Rektum und den Sphinkteren auf sensiblen Bahnen zu sakralen Zentren und von dort auf autonomen Bahnen zurückläuft, bewirkt bei Beginn der Defäkation eine Unterbrechung der Miktion.

Werden die Nervenendigungen in der Rektumschleimhaut durch Dehnung gereizt, gehen Impulse über viscerale sensible Nerven durch die hinteren Wurzeln zu den betreffenden Spinalsegmenten. Dort teilen sie sich in drei Wege.

Ein Impuls erreicht über aufsteigende Bahnen die sensible Hirnrinde, um einen Defäkationsdrang bewußt werden zu lassen und um alle die für eine Defäkation nötigen willkürlichen Aktionen zu veranlassen. Der zweite Impuls verläuft über Verbindungsneurone von den Hinterhornzellen zu Vorderhornzellen, um somit eine reflektorische Erschlaffung des M. sphincter externus und eine reflektorische Kontraktion der Abdominal- und Perinealmuskulatur zu bewirken. Der dritte Impuls erreicht Zellen in der Columna lateralis, die Synapsen mit Neuronen der autonomen Nerven des Beckens bilden, welche die Längs- und Ringmuskulatur des Rektums für eine koordinierte Kontraktion stimulieren, die den Stuhl durch den Anus treibt.

Eine peristaltische Welle drückt die Fäces vom linken Colon in das Rektum und bringt so den Ablauf der Defäkation in Gang. Der Drang zur Defäkation tritt also erst dann ein, wenn sich im Rektum eine Volumenänderung ausbildet (ortho- oder gastrokolischer Reflex). Steigt der Druck im Rektum an, so bewirkt dies eine Erschlaffung des M. sphincter ani internus, der

jedoch eine willkürliche Kontraktion des M. sphincter ani externus entgegenwirkt, um die Defäkation verzögern zu können. Kann aus bestimmten Gründen keine sofortige Defäkation erfolgen, so adaptieren sich die Dehnungsreceptoren in der Rektumschleimhaut und die Intensität des Stuhldranges wird vermindert. Dies zeigt das Vermögen einer adaptativen Erschlaffung, d.h. der Fähigkeit der Rektummuskulatur sich einer länger dauernden Dehnung anzupassen, indem ihre Kontraktionskraft abnimmt.

Eine willkürliche Unterdrückung des Defäkationsdranges, verursacht durch eine Minderung des intrarektalen Druckes, kann außerdem dadurch zustande kommen, daß die Fäces in das Sigmoid oder sogar in das Colon descendens zurückgedrängt wird und somit die Rektumampulle wieder leer ist, ein Vorgang, der sich häufig im Schlaf abspielt.

Kann eine sofortige Defäkation erfolgen, so wird eine kauende Stellung eingenommen, wodurch das Anwachsen des intraabdominellen Druckes unterstützt wird. Außerdem wird dieser Druck durch Kontraktion und Fixation des Zwerchfells, Schluß des Kehlkopfes und Kontraktion der Abdominalwand gefördert. Die willkürlich kontrollierte Kontraktion des M. sphincter externus läßt nach und die Fäces können durch eine zusätzliche Kontraktion des Rektums herausgetrieben werden. Zur gleichen Zeit kontrahieren sich die Muskeln des Beckenbodens, um den intraabdominellen Druck zu erhöhen. Der Inhalt des linken Colons kann so in einer einzigen peristaltischen Welle entleert werden (NETTER).

Die anorektalen Strukturen können aber auch zu ihrem Ruhetonus zurückkehren, nachdem ein Teil der Fäces entleert wurde, bis eine neue Kontraktion des Colons wieder neues Material in das Rektum drückt und somit einen neuen Defäkationsablauf einleitet.

Ätiologie des Mastdarmvorfalles

Die Nahtstelle der beiden Rohre aus quergestreifter und glatter Muskulatur ist neben dem Beckenboden diejenige Struktur, die bei der Entstehung eines Mastdarmvorfalles eine wesentliche Rolle spielt.

Um die wichtigen Funktionen des Beckenbodens in seiner Gesamtheit verständlich zu machen, mag zuerst eine kurze Beschreibung seiner Entstehung bei der Entwicklung der Lebewesen im Wasser zum Leben auf dem Land, also bei der Anpassung auch an andere Druckverhältnisse folgen (91):

Fische besitzen noch keinen Beckenboden, kein Zwerchfell oder eine muskulöse Abdominalwand. Die Ausbildung dieser Strukturen sind beim Fisch infolge seines Lebensmediums nicht notwendig. Auch ist das distale Darmende keinen intraabdominellen Druckänderungen ausgesetzt, wie bei Wirbeltieren außerhalb des Wassers. Aus diesem Grund ist beim Fisch auch kein Analsphinkter angelegt. Der hydrostatische Druck verhindert eine selbständige Entleerung des Darmes. Diese tritt beim Fisch nur dann ein, wenn sich das muskulöse Darmrohr kontrahiert. Wenn man beim Fisch von einem Kontinenzver-

mögen sprechen kann, so wird dieses durch seinen Lebensraum, das Wasser, garantiert.

Anfänge eines Beckenbodens treten erst mit dem Verlassen des Wassers und mit Beginn des Landlebens in Erscheinung. In der zeitlichen Reihenfolge steht die Entwicklung des Beckenbodens vor der Anlage eines Analsphinkters.

Der Salamander z.B. besitzt bereits - zwar nur rudimentär - einen Beckenboden, aber noch keinen Analsphinkter, und bei Lebewesen, die auf einer höheren Entwicklungsstufe stehen, ist noch eine Trennung der Beckenbodenmuskulatur vom M. sphincter externus vorhanden.

Selbst noch beim Affen ist es möglich, den M. sphincter externus vom M. pubococcygeus zu trennen, was beim Menschen kaum mehr gelingt. Dies zeigt die relative Wichtigkeit dieser zwei Strukturen.

Nach der Meinung von Entwicklungsforschern (86) sind die Neubildungen, die beim Wechsel von Wasser zu Luft entstanden sind, eine Reaktion auf die Druckänderungen in den beiden großen Körperhöhlen. Zur Vervollständigung dieses Drucksystems entwickelte sich eine muskulöse Bauchwand, das Zwerchfell und als Synergist zu beiden Muskelsystemen ein muskulöser Beckenboden.

Als sich der Vierfüßler aufrichtete und zum Zweifüßler wurde, wirkte auf den Beckenboden ein zusätzlicher Druck. Die Antwort auf diesen Reiz zeigte sich in einer Verstärkung des Beckenbodens, außerdem wurde er durch Anpassung der Schwanzmuskeln des Vierfüßlers in seiner Funktion unterstützt (21).

Der Druck von oben auf den Beckenboden wurde durch die Ausbildung von Krümmungen der Wirbelsäule und durch die Neigung des Beckens nach ventral gemindert. Beim Menschen neigt sich das Becken um die Interacetabularlinie nach cranial und das Kreuzbein senkt sich nach ventral, um an der für die vertikale Haltung erforderlichen Lordose mitzuwirken. Beim Anthropoiden dagegen verläuft die Wirbelsäule gerader und Sakrum wie Steißbein fast vertikal als Fortsetzung der Wirbelsäule. Hier erfolgt der Druck von oben folglich direkt auf den Beckenboden, während er sich beim Menschen mehr auf den lumbalen Teil der Wirbelsäule, die untere Bauchwand, das Schambein und nur indirekt auf den Beckenboden richtet.

Beim Neugeborenen bestehen ähnliche Verhältnisse wie beim Affen, weshalb sein Beckenboden auch größeren Belastungen ausgesetzt ist als der des erwachsenen Menschen. Das Os coccygis besitzt beim kleinen Kind eine wesentlich steilere Stellung und das Rektum bildet mit dem Analkanal beim Stehen beinahe ein gerades Rohr in vertikaler Richtung (7, 40, 45, 134) (s. Abb. 6, S.23). Der intraabdominelle Druck zielt wegen der oben erklärten Faktoren mehr auf den Anus als in Richtung der tiefsten Stelle des Beckenbodens hinter dem Anus. Dies erklärt nach der Meinung vieler Autoren (26, 40, 45, 69, 86, 126, 130) das häufige Auftreten eines Mastdarmvorfalles beim kleinen Kind und auch seine selbständige Rückbildung beim Heranwachsen.

Dieser Ansicht widerspricht jedoch WILDEGANS mit dem Argument, daß der kindliche Mastdarmvorfall nach seiner Erfahrung häufig eine spontane Rückbildung erfährt, während die Ausbildung

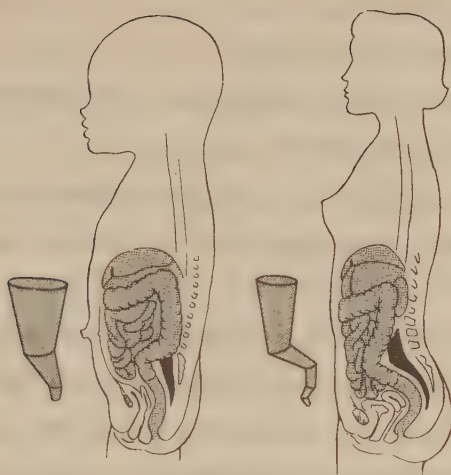


Abb. 6: Die unterschiedliche Krümmung
des Rektums und Analkanals beim
Neugeborenen und Erwachsenen
(veröffentl. bei 86)

der Kreuzbeinhöhle erst im Laufe der Jahre erfolgt.

Hätte der Beckenboden nur eine Stützfunktion, dann wäre das ganze Problem relativ einfach zu erklären. Der Beckenboden muß jedoch für den Durchtritt von bestimmten Organen funktionelle Öffnungen besitzen. In dieser Hinsicht ist er hohen Belastungen unterworfen.(86)

Richten wir unsere Aufmerksamkeit auf das Rektum, so müssen wir uns überlegen, wie es der Beckenboden stützt und dabei gleichzeitig seine periodische Entleerung zuläßt.

MAES und RIVES (71) teilten seine Aufgaben in drei wichtige Funktionen ein, nämlich

1. passive Stützung des Rektums,
2. Anordnung und Haltung (conformation and support),
3. aktive Stützung des Rektums.

Unter passiver Stützung versteht man das, was durch die verschiedenen Gewebeverbindungen, die das Rektum fixieren, erreicht wird.

Unter Anordnung und Haltung versteht man die Stützung des Rektums auf Grund von Skelettfaktoren und auf Grund des geometrischen Verlaufes, den das Rektum im Becken einnimmt.

Unter aktiver Stützung versteht man das, was der Beckenboden selbst bewirkt.

Zu 1.: Früher wurde dem passiven Stützapparat des Rektums eine beträchtliche Bedeutung zugemessen. Manche Autoren (7, 40, 45, 122, 126, 134) schreiben dem ligamentären Halteapparat die Hauptfunktion bei der Fixation des Rektums in seiner normalen Lage zu. Insuffizienz des Bandapparates wird von JEANNEL und VERNEUIL sogar als primäre Ursache des Mastdarmvorfalles bezeichnet. LUDLOFF hat demgegenüber beim Hund beobachtet, daß das Rektum nach Exstirpation des Steißbeines und Auslösung aus allen seinen ligamentären Verbindungen wohl zunächst prolapiert, sich aber schon bald selbständig zurückzieht. Bei der Beurteilung dürfen jedoch die Unterschiede in der Körperhaltung von Mensch und Hund nicht außer Acht bleiben. PORTER gibt zwei Fälle an, bei denen wegen Neoplasma das Os coccygis entfernt wurde. Ein Rektumprolaps trat bei

beiden Patienten auf. Nach ZÄNGL spielt weniger der obere Befestigungsapparat des Rektums eine Rolle, vielmehr sei das Nachgeben und die Lockerung der oberen Mastdarmfixationen die Folge eines Tiefertretens des Rektums. Erfahrungsgemäß hat jedoch der ligamentäre Halteapparat des Rektums trotz einiger Ausnahmen keine große Bedeutung. Würde das Rektum in der Hauptsache durch Ligamente in seiner Lage gehalten, dann stünden diese notwendigerweise unter einer dauernden Spannung, die durch den wechselnden Druck von oben verursacht wird. Mehrere Experimente wurden durchgeführt und alle zeigten, daß bei langer auf die Fasern einwirkender Kraft schließlich doch eine Dehnung und ein Nachlassen der Spannung eintritt. Ein Beispiel hierfür ist die Linea alba der schwangeren Frau. NIGRO vertritt deshalb den Standpunkt, daß ligamentäre Strukturen allein nicht ausreichen, um das Rektum über längere Zeit in seiner normalen Stellung zu fixieren.

Zu 2: Die Anordnung und Haltung bezieht sich auf die stabilisierende Wirkung, die die menschliche Wirbelsäule und das Becken auf das Rektum haben.

Die Krümmungen der Wirbelsäule und die Neigung des Beckens lassen das Rektum einen wellenförmigen Verlauf durch das Becken einnehmen. Dies ist ein Teil jenes wichtigen Skelettmechanismus, der den Druck auf den Beckenboden verringert (128).

Zu 3: Unter aktiver Stützung versteht man den Mechanismus des M. levator ani, der den Beckenboden erst tragfähig macht, während er gleichzeitig eine angemessene Öffnung für den

Durchtritt des Rektums ermöglicht.

Wie schon beschrieben, entspringt der *M. levator ani* von den ventralen und seitlichen Beckenwänden und inseriert an den Organen des Beckens und am unteren Ende der Wirbelsäule. Eine kleine dreieckige Öffnung im Beckenboden befindet sich ventral in der Mittellinie. Ihre Basis wird durch das Os pubis gebildet, ihre Seiten konvergieren nach caudal und werden von den freien Rändern des *M. levator ani*, d.h. vom *M. puborectalis* gebildet. Diese Muskelschlinge ist beim Menschen äußerst stark und zieht das Rektum in Richtung Os pubis. Außerdem besteht eine innige Verbindung zwischen den Längsmuskelfasern des *M. sphincter internus* mit den mehr oder weniger horizontal verlaufenden Fasern des *M. puborectalis*. Diese Verflechtung, die übrigens beim Mastdarmvorfall gelockert ist, erstreckt sich auf ein beträchtliches Stück des Rektums, wodurch ein fester Halt zwischen Rektum und *M. puborectalis* garantiert wird.

Die Funktionstüchtigkeit des *M. puborectalis* ist für das Kontinenzvermögen und für die Vermeidung eines Mastdarmvorfalles von entscheidender Bedeutung. Die Muskelschlinge des *M. puborectalis* zieht bei geschlossenem Anus die *Pars analis recti* im Bereich der *Linea anorectalis* nach ventral und presst sie gegen den perinealen Fettkörper (37). Die äußere Afteröffnung, gekennzeichnet durch die *Linea anocutanea*, wird durch den coccygealen Fascienkörper dorsal gehalten. Daraus resultiert, wie schon beschrieben (s.S. 7), eine Knickung des Analkanals, was besonders zur Vermeidung eines

Analprolaps beiträgt. Außerdem fungiert diese Abknickung nach der Meinung von STELZNER als "Wellenbrecher der Peristaltik". Der obere Teil der Analkanals wird nach ventral gezogen und der untere Teil relativ nach dorsal gehalten. Beim Anziehen der Puborektalisschlinge wird der Analkanal außerdem noch seitlich zusammengepresst und durch die Sphinkterkontraktion ringförmig, bzw. zirkulär verschlossen. Erschlaffung des M. puborectalis verursacht eine Senkung des Beckenbodens und eine Vergrößerung der Öffnung im Beckenboden. Die Aufrechterhaltung des vom M. puborectalis garantierten anorektalen Winkels, also des Winkels, der von der Längsachse des Analkanals und der Längsachse des Rektums gebildet wird, wird besonders von PARKS und NIGRO (92) als der Schlüsselpunkt beim Problem des Rektumprolaps angesehen. Solange die Puborektalisschlinge nicht verletzt oder überdehnt ist, ist eine Kontinenz-erhaltung garantiert, obwohl der M. sphincter externus, wie schon erwähnt, vollständig durchtrennt sein kann. So verbürgt, z.B. bei konnatalen Mißbildungen, der funktionsfähige M. puborectalis die Kontinenz-erhaltung, obwohl der M. sphincter externus überhaupt nicht angelegt zu sein braucht (40).

Bis jetzt wurden nur die beiden extremen Zustände des M. puborectalis beschrieben. Seine Muskelfasern sind dauernd tonisiert, wobei Änderungen in ihrem Spannungszustand reflektorisch als Antwort auf Druckänderungen auftreten. Der Muskel kontrahiert sich vor allem beim plötzlichen Anwachsen des intraabdominellen Druckes, wie er z.B. beim Husten oder beim Aufheben von schweren Gegenständen auftritt,

um einen sicheren Schluß des Beckenbodens und die Aufrechterhaltung des anorektalen Winkels auch unter diesen Umständen zu gewähren. (86).

Eine Erschlaffung tritt nur dann ein, wenn das Rektum bei der Defäkation entleert werden soll. Nach der Defäkation nimmt der M. puborectalis wieder seinen Ruhetonus ein, wobei die Spannung an den Ligamenten des Rektums nachläßt, welche es während der Defäkation in seiner Lage fixierten.

Aus diesen Beobachtungen wird ersichtlich, daß verschiedene Kräfte auf den Beckenboden einwirken.

Der Druck von oben stellt die Summe der einzelnen Faktoren dar. Ein Faktor ist der Druck, der durch die Kontraktion der Bauchmuskulatur und des Zwerchfells verursacht wird. Ein anderer Faktor ist das Gewicht der Eingeweide des Abdomens und besonders des kleinen Beckens, das den Beckenboden belastet. Auch die Kontraktionen des Colons und des Rektums erzeugen auf die viscero-intestinalen Verbindungen einen Druck von wechselnder Stärke.

Beim gesunden, funktionstüchtigen Beckenboden besteht ein Gleichgewicht zwischen seiner Tragfähigkeit und dem Druck von oben; hierdurch wird die Stabilität des Rektums in seinem Verlauf garantiert. Normalerweise kann sowohl ein beträchtliches Anwachsen des Druckes von oben ertragen werden, als auch gleichzeitig eine gewisse Unzulänglichkeit des Stützmechanismus des Rektums vorhanden sein, ohne daß ein Mastdarmvorfall entstehen muß. (86).

Interessant sind in diesem Zusammenhang die auf den Beckenboden einwirkenden Druckunterschiede. Druckmessungen ergaben bei Ruhe und im Stehen einen intraabdominellen Druck von 15 mm Hg, dagegen bei Anstrengungen, wie z.B. beim Husten, Werte von 150 mm Hg (57).

Ist jedoch der Druck auf den Beckenboden genügend stark, oder der Stützmechanismus des Rektums geschwächt, und so das Gleichgewicht im Kräftespiel am Beckenboden gestört, dann kann ein Mastdarmvorfall entstehen (87).

Meist handelt es sich hierbei um eine Kombination dieser beiden Zustände, wobei der eine oder andere Faktor überwiegen kann.

Überlegungen hinsichtlich der Natur der Veränderungen des Beckenbodens und des Rektums, die das Entstehen eines Vorfalles begünstigen, werden am besten durch Untersuchungen des Mastdarmvorfalles und seiner klinischen Symptome angestellt(114).

Solche Untersuchungen ergaben drei Varianten eines Mastdarmvorfalles, nämlich:

1. Den Prolaps auf Grund einer Einstülpung des Colons (kein eigentlicher Prolaps, sigmoidalintussusception)
2. Den Prolaps, der einen tiefen Douglassack enthält
3. Den Prolaps auf Grund einer Ausstülpung des Rektums (zentraler Typ).

Zu 1: Ein Mastdarmvorfall, verursacht durch eine Einstülpung des Colons wird selten angetroffen. Man versteht darunter einen Vorfall eines Colonsegmentes, meist eines Teiles der



Prolaps durch tiefen
Douglassack



Intussusception



Zentraler Prolaps

Typen des Rektumprolapses

Abb. 7

Flexura sigmoidea durch den Anus, wobei aber das Rektum in seiner normalen Lage verbleibt. Eigentlich handelt es sich hier weniger um einen Mastdarmvorfall, sondern vielmehr um eine Invagination. Die Neigung zur Inkarzeration mit ihren Komplikationen ist hier besonders groß. Besteht der Vorfall über längere Zeit, so wird auch der Beckenboden sekundär betroffen werden. Der M. sphincter externus wird allmählich durch Dehnung des untersten Teiles der Rektumampulle durch den Prolaps überdehnt und so seinen normalen Tonus verlieren (122).

Der Vorfall tritt nur auf, wenn die Puborektalisschlinge, wie schon erwähnt, völlig erschlaft oder verletzt ist. Der Beckenboden braucht jedoch anfangs in seiner Funktion nicht betroffen zu sein.

Zu 2: Ein Mastdarmvorfall mit übermäßig großem und tiefem Douglassack wurde zuerst von MOSCHCOWITZ 1912 beschrieben (82). Er wird als Typ einer Gleithernie durch die ventrale Rektumwand bezeichnet (49, 72, 82, 103, 138). Das Nachgeben des an sich schon dünnen Halteapparates ist dem Anwachsen des intraabdominellen Bruckes zuzuschreiben, wie er plötzlich beim Husten, Niesen, Schreien und Pressen auftritt. Da eine innige Verwachsung der Peritoneums mit der Vorderseite des Rektums besteht, tritt dieser Typ einer Gleithernie so auf, daß zuerst die vordere, dann erst die hintere Rektumwand prolapiert, bis der Vorfall im Anus erscheint. Die vordere Wand des hervortretenden Segmentes ist länger als die hintere Wand und die Puborektalisschlinge behält einen gewissen Grad von Funktionstüchtigkeit, was durch digitale Untersuchungen und Kontrasteinläufe, bestätigt wird.

Bleibt der Vorfall über längere Zeit ohne Reposition, kann die Puborektalisschlinge sekundär so überdehnt werden, daß die Stützung der hinteren Rektumwand verloren geht. Aus dem Anus tritt dann ein Bruchsack, der Dünndarmschlingen enthält und von der umgestülpten Rektumwand überzogen ist. Nach DELORME (41) bildet hierbei zum größten Teil die vordere Rektumwand den Überzug und das Lumen des Rektums befindet sich auf der Rückseite dieser prolapierten Masse. GRAHAM (49) bestätigt dies durch die Beobachtung, daß nach der Reposition des Rektumprolaps ein erneuter Vorfall dadurch verhindert werden kann, indem man mit dem in den Anus eingeführten Finger einen Druck gegen die vordere Rektumwand ausübt. Druck auf

die hintere Rektumwand hat dagegen keinerlei Wirkung, der Vorfall tritt sofort wieder auf.

Liegt bei einem noch gesunden Menschen der tiefste Punkt des Cavum Douglasi unter der Verbindungslinie zwischen Steißbeinspitze und dem unteren Rand der Schambeinfuge, so ist nach BERESNEGOVSKY und NAPALKOW (12, 84) ein Mastdarmvorfall des oben beschriebenen Types immer zu erwarten. TUTTLE (127) glaubt, daß sogar jeder Prolaps über 5 cm Länge einen Herniensack besitzt.

Zu 3: Der dritte Typ eines Mastdarmvorfalles, bei dem nur das Rektum prolapiert ist und sich der Anus nicht mehr an normaler Stelle befindet, ist nach NIGRO der am häufigsten vorkommende. Ein Peritonealsack ist hierbei nicht descendiert. Die prolapierte Masse hat bienenkorbartiges Aussehen mit unregelmäßigen zirkulären Falten, ein Sulcus rund um den vorgefallenen Teil ist nicht zu finden. Die Funktion der Puborektalisschlinge ist äußerst mangelhaft, was durch digitale rektale Untersuchung bewiesen werden kann. Kontrasteinläufe bei diesen Patienten sind kaum durchzuführen, da meist keine Kontinenz besteht.

Dies führt zum Problem der Inkontinenz beim Mastdarmvorfall. Meist besteht eine enge Beziehung zwischen beiden. Es gab viele Überlegungen darüber, ob die Inkontinenz dabei primär oder sekundär auftritt. Erfahrungsgemäß tritt sie erst sekundär auf (86).

Kleine Kinder mit einem Rektumprolaps genesen beim Heranwachsen vollständig und zeigen später keinerlei Anzeichen

einer Inkontinenz. Patienten mit einem kompletten Vorfall nach dem Typ von MOSCHCOWITZ haben im frühen Stadium noch ein gutes Kontinenzvermögen, da hier die Puborektalisschlinge noch nicht betroffen ist. Sobald jedoch der Vorfall in seinem Umfang anwächst, wird das Kontinenzvermögen zusehends schlechter.

Beim dritten Typ des Rektumprolaps tritt der Kontinenzverlust schon zeitig ein, da der posteriore Teil des M. puborectalis gelockert oder zerstört ist. Der Schweregrad der Inkontinenz verhält sich hier proportional zur Größe des Prolaps.

Bemühungen hinsichtlich der Aufdeckung von neurologischen Störungen verlaufen hier negativ, folglich ist am Auftreten der Inkontinenz primär die Insuffizienz des Beckenbodens und besonders die der Puborektalisschlinge schuld.

Um nun zur Frage der spezifischen Ätiologie des Mastdarmvorfalles zurückzukehren:

Wie schon erwähnt, tritt ein Vorfall dann auf, wenn eine Insuffizienz des Beckenbodens vorhanden ist. Hierfür ist - wie erwähnt - entweder ein zu großes Anwachsen der Last, die er zu tragen hat, oder eine Minderung seiner Tragfähigkeit schuld. Offenbar ist häufig eine Kombination beider Faktoren vorhanden. (86)

Bedeutungsvolle Fragen sind weiterhin: Warum haben nur verhältnismäßig wenige Kinder einen Mastdarmvorfall, wenn es bewiesen ist, daß ihr Beckenboden größeren Druckbelastungen ausgesetzt ist? (86).

Schreien manche Kinder mehr als andere, oder ist der Stützme-

chanismus des Beckenbodens bei einigen schwächer ausgebildet? Oder ist auch hier eine Kombination beider Zustände vorhanden?

Eine befriedigende Antwort auf diese Fragen ist bis jetzt nicht zu erhalten und man wird sich deshalb weiterhin mit Vermutungen begnügen müssen.

Einige Autoren sehen als einen ätiologischen Faktor die Reduktion des Stützvettes in der Fossa ischiadica an, wie sie bei Kachexie auftreten kann (42, 45, 64). Große Bedeutung kann jedoch dieser Ätiologie nicht zugemessen werden, da auch bei gesunden Kindern in gutem Ernährungszustand ein Mastdarmvorfall auftreten kann (45). Es wäre vielleicht möglich, daß sich infolge von Kachexie in früher Kindheit ein Prolaps erst später ausbildet, da die Entwicklung der Beckenorgane durch die angegebenen Faktoren beeinträchtigt wurde (42). SCHÄFFER (111) hält Unterernährung für ätiologisch wichtig und verweist auf sein Patientengut von 135 Kindern, von denen 90 an Unterernährung litten.

Konnatale Anomalien steuern in bedeutungsvoller Weise zu einer Insuffizienz des Beckenbodens bei. Zum Beispiel kommen anomale Fixationen des Rektums vor, in der Weise, daß das Rektum ein freies Mesenterium besitzt, das sich bis zum Anus erstreckt (40, 56, 86, 97, 122, 126, 134). Anomalien des Skeletts mögen ebenfalls mitwirken. Auch eine Fehlentwicklung des M. levator ani ist bedeutungsvoll. Bekanntlich ist der Aufbau dieses Muskels recht kompliziert, so daß die Möglichkeit einer anomalen Entwicklung praevalent ist.

Das gehäufte Vorkommen eines Mastdarmvorfalles bei Insassen von Heil- und Pflegeanstalten und bei älteren Personen - der Häufigkeitsgipfel liegt bei Frauen in der 7. Dekade, bei Männern in der 3. und 4. Dekade (45, 98) - ist allgemein bekannt. Ein Grund dafür mag eine unregelmäßige Defäkation infolge von Konstipation in dieser Altersgruppe sein. Die Folge ist eine Anhäufung von Fäces, was zur Dehnung des Rektums und zur Eindickung der Stuhlmassen führt. Um eine Defäkation herbeizuführen, ist heftiges Pressen nötig, wodurch mit der Zeit die Puborektalisschlinge gewaltsam überdehnt wird. Untersuchungen an Patienten mit einer langen Vorgeschichte von Konstipation beweisen dies.

Bei diesen Personen besitzt der Beckenboden nur noch einen geringen Ruhetonus, die Kontraktionskraft des M. sphincter externus ist schwach und der Damm wölbt sich beim Pressen stark vor.

Im Patientengut von PORTER fanden sich bei 67 % der Probanden lang dauernde Konstipationen und Diarrhoen in der Vorgeschichte. Die Diarrhoe spielt neben der Konstipation insofern eine wichtige Rolle, da sie häufig von heftigen Tenesmen begleitet wird und dadurch zum übermäßigen Pressen verleitet (68, 134). Nach GABRIEL ist der Zusammenhang zwischen Diarrhoe und Mastdarmvorfall bei Kindern häufiger als Konstipation und Mastdarmvorfall. Nach seiner Beobachtung entsteht bei Kindern während der Sommermonate häufiger ein Mastdarmvorfall als im Winter; er bringt dies in Zusammenhang mit den bei Kindern besonders während der Sommermonate häufig auftretenden Enteritiden.

Zusammenfassung der einen Mastdarmvorfall provozierenden Faktoren:

1. Alle Autoren sind sich darüber einig, daß ein Anwachsen des intraabdominellen Druckes, und hier wiederum das Pressen beim Stuhlgang, unter den Faktoren, die einen Prolaps auslösen können, an erster Stelle steht. Konstipation bei älteren Menschen und Diarrhoen mit Tenesmen bei kleinen Kindern verleiten am häufigsten dazu. Stenosen im Rektumbereich, z.B. durch Polypen oder durch entzündliche Veränderungen der Rektumwand bedingt, kommen bei beiden Altersgruppen vor.
2. Bei entzündlichen Prozessen wird der Zusammenhang zwischen Mucosa und Submucosa gelockert. Die Submucosa folgt dem Druck der Muscularis mucosae, wird analwärts verschoben und zieht die übrigen Wandschichten nach. So entsteht zunächst ein Analprolaps. Der komplette Mastdarmvorfall tritt dagegen erst dann auf, wenn die Verbindung des visceralen und muskulären Rohres, wie auf S. 10 beschrieben, betroffen wird und nachgibt.
3. Was die Insuffizienz des Beckenbodens betrifft, gibt es nur zwei Faktoren, die mit großer Wahrscheinlichkeit für die Entstehung eines Mastdarmvorfalles disponierend sind.
Der eine Faktor stellt eine ausgedehnte Verletzung der Puborektalisschlinge dar, wie sie nach Dammrissen III. Grades (40), bei Fisteloperationen oder selten bei Haemorrhoidektomien, besonders nach der Methode von WHITEHEAD, vorkommen kann. PORTER fand bei 2,6 % seiner Patienten mit Mastdarmvorfall eine chirurgische Verletzung des M. puborectalis.

4. Die andere Ursache ist das Cauda-equina-Syndrom. Der neurologische Defekt verursacht eine Paralyse des M. levator und ein Prolaps folgt fast immer (19, 123).

Bei Tieren wurde dies experimentell bewiesen. Nach Durchtrennung der Cauda equina entstand bei ihnen tatsächlich ein Mastdarmvorfall (124).

Dieser Zustand findet sich jedoch im Patientengut selten. PORTER fand dies unter 536 Patienten mit Rektumprolaps nur bei 1,5 % bestätigt.

Bei den Verletzungen der Cauda equina resultiert eine vollkommene Paralyse der Beckenmuskulatur. Nur der M. sphincter internus funktioniert. Die Defäkation erfolgt reflektorisch. Bei Tabes dorsalis ist der Ruhetonus des Beckenbodens vermindert oder fehlt ganz, da die Hinterhörner zerstört sind. Klinisch wird ein atonischer Beckenboden gefunden. Eine fehlende oder zumindest verminderte rektale Sensibilität ist ebenfalls vorhanden.

Das Ergebnis ist eine Ansammlung von Fäces, die Defäkation wird schwierig, wobei starkes Pressen notwendig wird, was mit der Zeit zur Dehnung des Beckenbodens führt. PORTER zeigte elektromyographisch, daß eine Verbindung zwischen muskulöser Schwäche und dem Entstehen eines Mastdarmvorfalles bestehen muß.

Er glaubt sogar, daß hier wahrscheinlich der Leitfaden zur Lösung der Ätiologie des Rektumprolaps liegt.

Symptome und Komplikationen des Mastdarmvorfalles

Es ist möglich, daß sich ein Mastdarmvorfall ganz plötzlich entwickelt, jedoch kommt es weit häufiger vor, daß eine lange Vorgeschichte mit Konstipation und Diarrhoe besteht.

Normalerweise tritt ein Mastdarmvorfall zum ersten Mal bei der Defäkation auf (7, 45, 126). Anfangs findet in den meisten Fällen, so besonders bei Kindern, noch eine spontane Reposition statt. Später tritt der Vorfall immer häufiger auf, es genügen dann schon Husten, Niesen und Schreien, um den Darm aus der Analöffnung austreten zu lassen.

Eine Reposition ist im Frühstadium noch manuell möglich, wird jedoch mit immer häufigerem Auftreten schwierig, und ist dann meist in aufrechter Haltung nicht mehr möglich.

Bei anfangs noch kräftigem Sphinktertonus kann es in dem prolabierte Darmabschnitt zu Zirkulationsstörungen kommen.

Die Schleimhaut ist livide verfärbt und zeigt hämorrhagische Infarzierungen mit Neigung zu Blutungen. Reibung und Druck der Wäsche führt zu Erosionen, Ulcerationen und Entzündungen, wobei eine eitrige und blutige Sekretion auftritt.

Die Überdehnung der Sphinkteren und die Sensibilitätsstörungen der Analschleimhaut begünstigen die Inkontinenz, wie bereits in der Ätiologie erörtert.

Der irreponible Vorfall und die damit verbundene Gefahr einer Superinfektion und Gangrän werden neben dem Kontinenzverlust als die häufigsten Komplikationen angegeben (40).

Ruptur des Prolaps, d.h. der vorderen Wand des prolabierte Rektums, ist die gefährlichste, jedoch auch seltenste Kom-

plikation. GOLIGHER und GABRIEL geben an, während ihrer langjährigen Tätigkeit am St. Marks-Hospital nie diese Komplikation gesehen zu haben. In der Literatur werden jedoch einige Fälle erwähnt (59, 101).

MC LANAHAN und JOHNSON (1945) erwähnen Fälle, bei denen während des Pressens und Hebens von schweren Gegenständen eine Ruptur eintrat.

Jeder Mastdarmvorfall, der mit Schmerzen, Tenesmen, Blutungen und Inkontinenz einhergeht, belastet den Patienten körperlich und psychisch auf das Schwerste. Die Furcht vor Schmerz veranlaßt die Patienten den Stuhl anzuhalten, flüssige Nahrung zu sich zu nehmen und durch den Gebrauch von Abführmitteln Erleichterung zu suchen, was jedoch ihr Leiden nur noch verschlimmert (7).

Sie verfallen körperlich zusehends und sind beruflich wie sozial sehr benachteiligt (134).

Operationsverfahren zur Behandlung des Mastdarmvorfalles

Die große Zahl der Methoden, einen Mastdarmvorfall operativ zu behandeln, zeigt gleichzeitig wie schwierig es ist, den Patienten von seinem Leiden für immer zu heilen.

Wir fanden über 50 Verfahren in der Literatur erwähnt. Davon besitzt fast jede Methode wieder mehrere Modifikationen, so daß sich bei einer Zählung die Zahl noch beträchtlich erhöhen würde.

Da man sich bis heute hinsichtlich der Ätiologie des Mastdarmvorfalles noch nicht in allen Punkten im klaren ist, wie aus dem Abschnitt über seine Ätiologie ersichtlich wird, versuchen die einzelnen Autoren diejenigen Faktoren operativ zu beheben, die ihrer Ansicht nach die Hauptursachen des Vorfalles sind.

Um die Jahrhundertwende begnügte man sich noch damit, den prolabierte Darmabschnitt einfach zu resezieren oder abzuschneiden, wie die Verfahren nach MIKULICZ und REID zeigen. Die große Zahl der Rezidive bei diesen oder ähnlichen Methoden zeigte, daß mit der Behebung der Symptome, der Mastdarmvorfall auf die Dauer jedoch nicht zu heilen war.

Heute, nachdem man erkannt hat, welche zentrale Stellung der Beckenboden und die Puborectalis-Schlinge in der Pathogenese einnehmen, sind die abdominalen Verfahren zur Rekonstruktion des erschlafften Beckenbodens und der verletzten Puborectalis-Schlinge die Methoden der Wahl, wie z.B. das Verfahren nach ROSCOE-GRAHAM zeigt.

Auch die besseren Ergebnisse mit dieser Methode beweisen, daß man auf dem richtigen Weg ist, die Patienten für immer von ihrem Leiden zu befreien.

In der nachfolgenden Aufstellung der Operationsmethoden mit ihren Ergebnissen, werden neben den Verfahren, die bereits an der Chirurgischen Univ.-Klinik Erlangen angewandt wurden, auch einige Verfahren beschrieben, die in der Literatur näher erklärt sind.

Die Unterteilung erfolgt hier nach nur symptomatischen Ver-

fahren, die sich besonders darauf konzentrieren, den Vorfall zu beseitigen, und nach kausalen Methoden, die darüber hinaus einen der nach der heutigen Ansicht wichtigen ätiologischen Faktoren zu korrigieren versuchen, nämlich die Lockerung der Nahtstelle zwischen quergestreifter und glatter Muskulatur und den Verlust des anorektalen Winkels durch Erschlaffung der Puborektalisschlinge.

Bei den letzteren Verfahren wird besonders die Wiederherstellung eines normalen Beckenbodens und eines genügenden anorektalen Winkels angestrebt.

Symptomatische Operationsverfahren:

1. Operation nach REHN-DELORME
2. Operation nach THIERSCH
3. Operation nach VAN BUREN
4. Operation nach GOODSALL
5. Operation nach REID
6. Operation nach MIKULICZ
7. REKTOSIGMOIDEKTOMIE

Causale Operationsverfahren:

1. Operation nach ORR in der Modifikation nach RIPSTEIN
2. Operation nach ROSCOE-GRAHAM
3. Operation nach EKEHORN
4. Operation nach MOSHCOWITZ
5. ANTERIOR RESECTION
6. Operation nach MARTIN
7. Operation nach WELLS
8. Operation nach LOCKHARD-MUMMERY
9. Operation nach SARAFOFF

Operation nach REHN-DELORE:

Technik:

Rectorrhaphy, perineal. Excision der den Prolaps umgebenden Mucosa bis kurz vor die Spitze des Prolaps. Vernähung der beiden Schnittstellen. Hierdurch ziehharmonikaartige Faltung der Submucosa.

Modifikation nach DAVID: Obige Technik + transversale Faltung des M. sphincter externus durch axiale Naht.

Wirkung:

Durch Bildung eines Muskelringes Verengung des Analausganges und Stützung des M. sphincter externus (134).

Vorteil:

Kleiner Eingriff.

Nachteil:

Keine Beseitigung der grundlegenden Defekte, die ätiologisch für das Auftreten eines Mastdarmvorfalles wichtig sind.

Indikation:

Für Patienten in schlechtem Allgemeinzustand, bei Analprolaps, nach erfolgloser Operation nach THIERSCH.

Kommentar:

Die Operation greift zwar keinen grundlegenden Defekt an, jedoch werden annehmbare Ergebnisse berichtet von HAYDEN (51), DUNPHY (33), SWINTON (119), TURELL (126).

Ergebnisse:

REHN (104): 11 Patienten, kein Rezidiv
DELORME (29): 9 Patienten, kein Rezidiv
NAPALKOW (84): 7 Patienten, 2 postoperative Todesfälle an Infektion
KRAUZE (63): 9 Patienten, 1 Rezidiv nach 1 Jahr
PODOLJACK (96): 25,8 % Rezidive
KÖNIG (62): 7 Patienten, 2 relativ inkontinent
ARONSON (4): 12 Patienten, 8 Rezidive nach 1 Jahr
SNELLMAN (115): 11 Patienten, 4 Rezidive
GABRIEL (40): 19 Patienten, 5 Rezidive
MIKKELSEN (77): 29 Patienten, 9 Rezidive
BLAIR, NAY, RUCKER (14): 19 Patienten von 1947-1962. Alter: 34-83,7 Jahre, praeoperativ inkontinent, Dauer des Prolaps von 1 Woche - 34 Jahre: 14 ausgezeichnete Ergebnisse, 3 befriedigend, 2 schlecht. Beobachtungszeit: 2 - 13 Jahre.
SWINTON, PALMER (120): 19 Patienten, 5 Rezidive

Operation nach THIERSCH

Technik:

Plazierung eines Silberdrahtes unter der Haut im subcutanen Fettgewebe rund um die Analöffnung. Die beiden Drahtenden werden miteinander verbunden, so daß ein Ring entsteht. Es gibt dabei verschiedene Modifikationen hinsichtlich des verwendeten Materials (18, 31, 89, 118, 132, 135).

Wirkung:

THIERSCH nahm an, daß seine Methode in zweifacher Weise wirken würde:

1. Mechanische Stützung und Haltung des Vorfalles im Rektum, außerdem Verengung des Analkanals,
2. Durch Fremdkörperreizung Anregung des Gewebes zur Proliferation, daraus folgend die Entwicklung eines Narbenringes, der den erschlafften M. sphincter externus stärkt und in seiner Funktion unterstützt. Eine Entfernung des Ringes sollte nach 6-8 Monaten möglich sein.

In diesem Punkt geht die Meinung der einzelnen Verfasser stark auseinander. GABRIEL neigt mehr zu der oben geäußerten Ansicht von THIERSCH, während GOLIGHER selbst nach einem Jahr kaum eine Narbenbildung feststellen konnte. Sofortiger Rückfall nach Entfernung des Ringes. Der Ring muß nach seiner Meinung dauernd bleiben, um ein befriedigendes Ergebnis zu erzielen.

Vorteil:

Kleiner, verhältnismäßig einfacher Eingriff, der in Lokalanästhesie ausgeführt werden kann. Wird kein befriedigendes Ergebnis mit dieser Methode erzielt, kann der Ring leicht entfernt werden und andere therapeutische Maßnahmen versucht werden. GABRIEL fordert, daß man bei alten und geschwächten Patienten diese Methode immer zuerst versuchen sollte, bevor ein belastenderes Operationsverfahren in Angriff genommen wird.

Nachteil:

Keine Heilung des Prolaps, deshalb nicht kurativ, sondern palliativ (18, 88, 127).

Indikation:

Für Kinder, alte und schwache Patienten und Patienten mit neurologischen Störungen (40, 45, 81, 126, 134). Bei Analprolaps und Inkontinenz nach vorausgegangenen großen Operationen (40). Außerdem als unterstützende Maßnahme bei größeren Operationen (rectopexy, anterior resection) entweder simultan oder später, wenn

1. der M. sphincter externus innerhalb eines bestimmten Zeitraumes keinen adäquaten Tonus zeigt,
2. nach vorausgegangener Operation ein Analprolaps droht (40, 122).

Komplikationen:

1. Bruch des Ringes: häufigste Komplikation (40), gewöhnlich bei der Defäkation,
2. Ulceration des ganzen Ringes, oder seiner Fragmente durch die Haut,
3. Infektion, meist sekundär, wenn Teile des gebrochenen Ringes die Haut durchbohren. Es wurden jedoch auch primäre Infektionen beobachtet (40),
4. Ansammlung und "Indickung von Fäces in der Ampulle des Rektums infolge einer zu starken Verengung des Analausanges durch den Ring.

Ergebnisse:

BEREZIN (13): 260 Patienten, 26 Rezidive

GABRIEL (41): 25 Patienten, 4 Rezidive

MATTI (75): 12 Kinder, kein Rezidiv

GABRIED (40): 62 Patienten, Altersverteilung: 33 über 70 J.,
25 Pat. zwischen 70 und 79 J., 4 Pat. über 80 Jahre.
7 Jahre nach der Operation kein Rezidiv

GOLIGHER (45): 19 Patienten, 6 Rezidive

MC PHERSON (76): 2 Patienten mit Tabes und M. Addison: kein
Rezidiv

PORTER (98): 114 Patienten, Beobachtungsdauer durchschnittlich
3,8 Jahre, bei 100 Pat. Rückfallquote 68 %, Kontinenzver-
besserung bei 35,8 %, bei 4 % mußte der Ring infolge Stuhl-
ansammlung entfernt werden, bei 12 % Ulceration und bei
16 % Bruch des Ringes.

Operation nach VAN BUREN (129):

Technik:

Perineal, mit dem Thermokauter wird die Schleimhaut des Vor-
falles in vier Längsstreifen entfernt.

Wirkung:

Es sollen Adhaesionen zwischen der Mucosa und Muscularis ge-
bildet werden.

Nachteil:

Keine Behebung eines ursächlichen Faktors.

Kommentar:

Besonders für Kinder mit Analprolaps geeignet (70, 99).

Ergebnis:

BACON (7): Hat viele Fälle mit gutem Erfolg behandelt. Keine
Zahlenangaben erhältlich.

CORBETT (27): 62 Kinder, 3 Monate-11 Jahre, kein Rezidiv in
2 Jahren.

Operation nach GOODSALL (48):

Technik:

Transfixion des Analprolaps mit 2 Nadeln, perineal.

Vorteil:

Kleiner Eingriff, in Lokalanästhesie ausführbar.

Nachteil:

Nur symptomatisch, beseitigt keinen ätiologisch wichtigen Faktor.

Kommentar:

Von GABRIEL (40) als eine Methode bei prolabierte[n] Haemorrhoiden und kleinem partiellen Analprolaps bei alten Patienten erwähnt.

Ergebnis:

Keine Angaben in der Literatur erhältlich.

Operation nach REID (105):

Technik:

Perineal, Amputation des Prolaps durch Abbinden mit einer elastischen Ligatur.

Nachteil:

Rein symptomatischer Versuch. Gefahr der Strikturen und der Einklemmung von Eingeweiden beim Abbinden.

Ergebnis:

Von REID (105), KLEBERG (61) und anderen (9, 11, 25, 60) mit Erfolg angewandt. Befriedigende Ergebnisse, jedoch ohne Zahlen-

angaben bei MATAS (74), ANDERSON und BORLAND (3), WANGENSTEEN (131). BACON (7) hatte mit dieser Methode keinen Erfolg. ELIASON und ERB (35): 3 Patienten, kein Rezidiv. EMERSON (36): 7 Patienten, 2 postoperative Todesfälle, 5 Strikturen.

Operation nach MIKULICZ (1888):

Technik:

Perineal, Resektion des Prolaps und Anastomose.

Indikation:

Bei irreponiblen, inkarzerierten Prolaps mit Gefahr der Gangrän, also als Notoperation.

Nachteil:

Operation beseitigt keinen ätiologisch wichtigen Faktor, Wegfall der reflexempfindlichen Analzone, folglich sensible Inkontinenz. Resektion berücksichtigt weder den geschwächten Beckenboden noch die gedehnte Puborektalisschlinge (134).

Kommentar:

Modifikation nach BLOCH (15), BABCOCK (6). Die Originaloperation nach MIKULICZ wird allein nicht mehr angewendet. Noch in Gebrauch mit kombinierten abdomino-perinealen Methoden: DEMEL und ADAMEK (30): Zuerst Verödung des Cavum Douglassi von medianer Laparotomie aus, dann Beckenbodenplastik nach HOFMANN. In zweiter Sitzung Resektion des Darmes nach MIKULICZ.

Ergebnis:

LENORMONT (66): 110 Patienten, 8 % Rezidive, Mortalitätsquote 10,9 %.

LUDLOFF (69): 46 Patienten, 6 postoperative Todesfälle

MILES (79): 31 Patienten, 1 Rezidiv nach 1 Jahr, 1 postoperativer Todesfall

BACON (7): 4 Patienten, 2 postoperative Todesfälle, kein Rezidiv

BACON (7): Modifikation nach BABCOCK, 1 Patient, kein Rezidiv

BACON (7): Modifikation nach BLOCH-MIKULICZ, 3 Patienten, kein Rezidiv

REKTOSIGMOIDEKTOMIE:

Technik:

Von AUFFRET (5), GABRIEL 1945, 1948, MILES 1933 und anderen (28, 113, 125) angewandt. Perineal, Mobilisation des Rektums und des unteren Sigmoids, Errichtung eines peritonealen Bodens, Amputation des prolabierte Darmes, Naht des Sigmoids an den Analrand, evtl. Naht des M. puborectalis (2, 33, 24).

Wirkung:

Nach der Originalmethode: Amputation des prolabierte Darmes.

Vorteil:

Verhältnismäßig kleines Operationsrisiko (1, 40)

Nachteil:

Operation korrigiert keinen ätiologisch wichtigen Faktor:

1. Tiefer Douglassack bleibt,
2. Suspensionsapparat bleibt unverändert (134),

3. Erschlaffter und gedehnter Zustand des Beckenbodens bleibt,

4. Das zwar beeinträchtigte Gebiet der rektalen Sensibilität wird reseziert, daraus folgt Neigung zur Inkontinenz, wenn auch sonst der Prolaps geheilt ist (47).

Indikation:

Als Notoperation bei irreponiblen, inkarzeriertem Prolaps mit Gefahr der Gangrän oder bei Prolaps durch Tumor verursacht.

Komplikation:

1. Nahtinsuffizienz

2. Nachblutung: GABRIEL (40): bei 5 Pat. von 161 Pat. (3,1 %) am 9.-22.postoperativen Tag

3. Retroperitoneales Haematom: GABRIEL 1 Fall

4. Stenose der Anastomose.

Kommentar:

Wegen schlechter Ergebnisse heute im allgemeinen nicht mehr in Gebrauch (45). Evtl. Verbesserung der Kontinenz durch modifizierte Operationstechnik, in dem eine Manschette des prolabierte Darmes von mindestens 1,5 inch. stehenbleibt (45). Außerdem THIERSCH-Ring postoperativ möglich.

Druckmessungen an Personen nach REKTOSIGMOIDEKTOMIE ergaben: Auch bei beträchtlichem Anstieg des intrarektalen Druckes trat kein Stuhldrang auf, da die sensible Versorgung der Pars analis fehlte (22).

Ergebnis:

- PORTER (98): 110 Patienten, davon bei einigen zusätzliche Naht des M. puborectalis. Keine bedeutende Differenz in Bezug auf Heilung und Kontinenzhaltung. 64 Rezidive, über die Hälfte davon in den ersten 3 Jahren. Mäßige Verbesserung bei den Fällen ohne Rezidiv, aber bei Rückfall waren 89 % inkontinent. 1 postoperativer Todesfall. Durchschnittsalter 59 Jahre. Durchschnittliche Beobachtungszeit 5,7 Jahre.
- HUGHES (53): 150 Patienten, 60 % Rezidive, von den Patienten, bei denen der Vorfall nicht mehr auftrat, waren nach der Operation 50 % inkontinent.
- MILES (78): 31 Patienten, 1 postoperativer Todesfall, 1 Rezidiv nach 15 Jahren, bei den übrigen war die Sphinkterfunktion nach 6 Monaten normal.
- GABRIEL (40): 40 Patienten, 2 Operationstodesfälle, 6 Rezidive, 23 folgten.
- ABEL (1): 3 Patienten, 1 Operationstodesfall, Ergebnis nicht bekannt.
- SHELDON (113): 5 Patienten, kein Rezidiv
- YEOMANS (136): 3 Patienten, 1 Operationstodesfall, kein Rezidiv
- LENORMONT (66): 110 Patienten, 8 % Rezidive, Operationsmortalität 10,9 %.
- LUDLOFF (69): 47 Patienten, 6 Operationstodesfälle, keine weiteren Ergebnisse bekannt.
- GABRIEL (40): 152 Patienten, davon 133 Frauen und 19 Männer. 2/3 der Frauen waren 60 Jahre und älter, älteste 86 Jahre. 17 von 19 Männern waren unter 60 Jahre. Operationsmortalität 1,2 %.
- Ergebnisse der Operation bei 131 Patienten:
- | | |
|--|----|
| Gutes Ergebnis mit vollständiger Kontinenz | 83 |
| Gutes Ergebnis nach a) THIERSCH | 19 |
| b) wiederholte Rektosigmoidektomie | 7 |

Gutes Ergebnis, gelegentlich Inkontinenz	
+ Mucosaprolaps	6
Rezidiv, keine weitere Behandlung (Alter, AZ)	9
Nicht verfolgt	5
Spätere abdominale Operation	2

Operation nach ORR:

Technik:

Abdominal, Colopexie, Fixation des mobilisierten Rektosigmoids mit transplantierten Fascia-lata-Streifen an das Promontorium, Obliteration des Douglassackes (7, 40, 126, 134).

Wirkung:

1. Versuch, das mit einem langen Mesorektum und Mesosigmoideum versehene Rektosigmoid wieder in der Sakralhöhlung zu fixieren, also seine normale Krümmung wieder herzustellen.
2. Obliteration des tiefen Douglassackes.

Vorteil:

Behandelt zwei für das Auftreten eines Mastdarmvorfalles verantwortliche Faktoren.

Kommentar:

Verschiedene Modifikationen mit geringen Abweichungen der Originalmethode.

PEMBERTON und STALKER (1938): Wie ORR+Fixation des sigmoidalen Colons am Peritoneum der vorderen Bauchwand, Beckenkamm, Fossa iliaca oder Uterus = kombinierte hintere Fixation + Colopexie (45).

Weitere Modifikation der Methode nach PEMBERTON und STALKER:
Zusätzliche perineale Ausbesserung nach BRINTNALL (Naht des
M. levator ani vor dem Anus) (85).

RIPSTEIN: Wie ORR+Naht des M. levator ani vor dem Anus, neuer
Beckenboden aus Fascia lata, evtl. hohe anteriore Resektion
(107).

Ergebnisse:

BACON (7): 1 Patient, kein Rezidiv

PEMBERTON (94): 6 Patienten, kein Rezidiv

LEVY (67): 2 Patienten, kein Rezidiv

PEMBERTON u.a. (93): 56 Patienten, Durchschnittsalter 45,4 J.,
bei 34 (60 %) bestand der Prolaps schon über 5 Jahre, bei
28 % verschiedene Grade von Inkontinenz, bei 24 Patienten
vorher schon perineale Operation, bei 7 Patienten vorher
schon abdominale Operation (MOSCHCOWITZ) ohne Erfolg.
Jetzige Operation: Kein postoperativer Todesfall, kein Re-
zidiv innerhalb 12-18 Monate, nach durchschnittlicher Be-
obachtungszeit von 5,6 J.: 5 Rezidive.

RIPSTEIN (107): 4 Patienten, kein Rezidiv

RIPSTEIN (108): 45 Patienten, 1 Rezidiv nach 3 Monaten in-
folge ungenügender Operationstechnik, 1 Todesfall während der
Operation. Beobachtungszeit: 11 Jahre. Alter: 18-78 Jahre.

Operation nach ROSCOE-GRAHAM:

Technik:

Abdominal, Colopexie, Excision und Obliteration des rektova-
ginalen oder rektovesikalen Peritoneumssackes. Naht des M. pubo-
rectalis vor oder hinter dem Rektum (46).

Wirkung:

Versuch, die ätiologischen Faktoren eines Mastdarmvorfalles zu beseitigen durch

1. Obliteration des Douglassackes,
2. Wiederherstellung des anorektalen Winkels

Vorteil:

Durch Wiederherstellung des anorektalen Winkels Kontinenzverbesserung zu erwarten.

Nachteil:

Bei männlichen Patienten ist die Operation infolge des engeren Beckens schwieriger durchführbar (45).

Kommentar:

Neben der Originalmethode existieren verschiedene Modifikationen:

DUNPHY (1948): Naht des M. puborectalis perineal + Rektosigmoidektomie, Obliteration des Douglassackes in 2. Sitzung abdominal

BUTLER (1954): wie nach Operation nach DUNPHY, nur simultan

BRINTNALL (1952); NEWELL (1954), HUGHES, GLEASON und TURNER (1957): Kombiniert abdomino-perineal, aber ohne Rektosigmoidektomie. Nachteil gegenüber Original-ROSCOE-GRAHAM: Größeres Risiko einer Wundinfektion. Durch perinealen Eingriff Störung der anorektalen Reflexe, Auswirkung auf das Kontinenzverhalten.

Ergebnisse:

PORTER (98): 5 Patienten, kein Rezidiv, 1 postoperativer Todesfall, durchschnittliche Beobachtung: 7,8 Jahre. Durchschnittsalter 51 Jahre.

ROSCOE-GRAHAM (109): 2 Patienten, kein Rezidiv innerhalb 2 Jahren

GOLIGHER (45): 42 Patienten, kein Rezidiv; Beobachtungszeit: 8 Patienten 5 Jahre, 17 Patienten 3 Jahre, 17 Patienten weniger als 3 Jahre. 50 % kontinent, 25 % inkontinent.

DUNPHY, BOTSFORD, SAVLOV (34): Modifikation nach DUNPHY, 13 Patienten, kein Rezidiv. Kontinenz gut.

HUGHES, GLEADELL und TURNER (55): 30 Patienten, kein Rezidiv.

BAÇON (7): 1 Patient, kein Rezidiv

FRIEDMANN (39): 1/3 aller untersuchten Fälle inkontinent

GOLIGHER (46): 23 Patienten, kein Rezidiv, 8 Patienten teilweise inkontinent

GRAHAM (49): 3 Patienten, kein Rezidiv

BUTLER (20): Modifikation + Ventrofixation des Uterus: 19 Patienten, 3 Rezidive.

Operation nach EKEHORN:

Technik:

Rektopexie, sakral, Fixation des Darmes mit einem von außen durch die Haut gestochenen Seidenfaden am Sakrum.

Wirkung:

Rektosigmoid wird am Sakrum fixiert, später Entfernung des Fadens, da narbige Fixation.

Vorteil:

Kleiner Eingriff, geringes Operationsrisiko.

Kommentar:

Nur bei Kindern zu verwenden, für Erwachsene nicht geeignet.

Ergebnisse:

ZIMMERER (137): 23 Kinder, kein Rezidiv

KÖNIG (62): 25 Kinder, 2 Rezidive nach einer Beobachtungszeit bis zu 4 Jahren.

FREY (38): 26 Kinder, 2 Rezidive

POZZAN (100): 25 Kinder, 2 Rezidive innerhalb 2 Wochen

PETROPOULOS (95): 20 Kinder, kein Rezidiv

STARKLINT (116): 21 Kinder, 2 Rezidive

BSTEH (17): 11 Kinder, kein Rezidiv

Operation nach MOSCHOWITZ:

Technik:

Abdominal, Obliteration des Cavum Douglassi durch mehrere Reihen übereinandergelegter Nähte.

Wirkung:

QUENU und DUVAL (102), MOSCHOWITZ (82) entwickelten diese Methode auf Grund der Theorie, daß die rektale Procidentia einer Gleithernie entspricht.

Vorteil:

Operation behandelt einen möglicherweise ätiologisch wichtigen Faktor.

Nachteil:

Alle anderen ätiologisch wichtigen Faktoren bleiben unberücksichtigt.

Kommentar:

Originalmethode, also nur die Obliteration des Cavum Douglassi unzureichend (134). Langfristige Ergebnisse nicht sehr ermutigend (45). Operationsmethode heute meist in Verbindung mit COLOPLEXIE, REKTOPEXIE, ventraler Fixation des Uterus. Es wäre unlogisch, eine Heilung durch Excision und Obliteration des Douglassackes allein zu erwarten (45). Deshalb außerdem Korrektur des Beckenbodens nötig (45).

Komplikationen:

Bei ungenügender Obliteration des Cavum Douglassi Gefahr der Einklemmung von Ovar und Darm (32, 65).

Ergebnis:

PORTER (98): 42 Patienten, durchschnittliches Alter 49 Jahre, durchschnittliche Beobachtungszeit 4,5 Jahre.

Operationstyp:	Anzahl d.Pat.	ge- heilt	Rückfälle	
			Mucosa	komplett
Original MOSCHCOWITZ	22	9	5	8
MOSCHCOWITZ + ventrale Fixation	8	4	0	4
MOSCHCOWITZ + REKTOPEXIE + Ventrofixation am Uterus	9	7	2	0
MOSCHCOWITZ + Excision des Bodens des rektovesikalen Sackes	3	2	0	1

Funktion:	kontinent	inkontinent	unbekannt
vor der Operation	13	26	3
nach der Operation			
geheilte Fälle	14	8	-
Rezidive	8	12	-

Mit steigender Beobachtungsdauer ansteigende Rezidivquote.

BACON (7): 24 Patienten nach MOSCHCOWITZ + COLOPEXIE,
3 Rezidive

HUGHES (53): 6 Patienten, 4 Rezidive

PEMBERTON, KIERNAN u. PEMBERTON (93): 55 Patienten, 63 %
Rezidive innerhalb von 2 Jahren

BACON (7): MOSCHCOWITZ + teilweise Ventrofixation des Uterus,
17 Patienten, 2 Rezidive

BRINTNALL (16): 12 Patienten, 8 Rezidive

MOSCHCOWITZ (82): 9 Patienten, 1 postoperativer Todesfall,
1 Rezidiv

HUGHES (53): 9 Patienten, 8 Rezidive.

ANTERIOR RESECTION:

Technik:

Nach MUIR 1955 (83): Abdominelle Resektion des Rektosigmoids
unter Belassung von 7,5 - 10 cm des Rektumstumpfes. Oblitera-
tion des Douglassackes, keine Naht des M. levator ani

Wirkung:

Verkürzung des Darmes, Fixation durch Bildung von Narben-
gewebe an das Sakrum, Obliteration des Douglassackes.

Nachteil:

Anastomose zwischen zwei funktionell verschiedenen Darmab-
schnitten. Koordination der einzelnen Abschnitte bei der De-
fäkation gestört (122). Technisch schwierige Operation (46).
Resektion eines für die Kontinenzerhaltung wichtigen Stückes
des Rektums (46).

Kommentar:

Nach GABRIEL soll sich das Kontinenzvermögen nach ANTERIOR RESECTION im Vergleich zum Kontinenzverhalten vor der Operation immer verbessern. SWINTON und PALMER 1960 (120): Seit bei abdominellen Fixationen zusätzlich eine ANTERIOR RESECTION vorgenommen wird, haben sich die Ergebnisse verbessert. Nach GOLIGHER sollte lieber die Operation nach ROSCOE-GRAHAM angewandt werden, da bei der ANTERIOR RESECTION ein beträchtliches Stück des Rektums mit seiner sensiblen Versorgung geopfert wird.

Ergebnis:

PORTER (98): 13 Patienten, 2 Rezidive. Durchschnittsalter 44 Jahre, durchschnittliche Beobachtungszeit 3,8 Jahre, Kontinenzverbesserung bei 3 Patienten.

TURELL (126): 4 Patienten, kein Rezidiv

MUIR (83): 34 Patienten, 1 postoperativer Todesfall, kein Rezidiv.

Operation nach MARTIN:

Technik:

Colopexie, abdominal, Fixation des sigmoiden Colons nach vollständiger Mobilisation an die Sehne des M. psoas minor, Obliteration des Douglassackes.

Kommentar:

Operation von MARTIN (73) nach der Originalmethode von JEANNEL (56), Modifikationen von PACHINO (90), QUENU und DUVAL (102).

Ergebnis:

BACON (7): 17 Patienten, 2 Rezidive, nach der Methode von MARTIN + MOSCHCOWITZ operiert

BACON (7): Operation nach MARTIN + Obliteration der Fossa intersigmoidea durch Kürzung des Mesosigmoids ohne Excision von Gewebe (Operation nach HIRSCHMANN (52)), 3 Patienten, 1 Rezidiv

BACON (7): Operation nach MARTIN + Kürzung der lateralen Ligamente des Rektums (Operation nach LYNCH), 4 Patienten, kein Rezidiv

BACON, BURKETT, SAUER (8): Operation nach MARTIN + Operation nach LYNCH + Suspension des Uterus mit modifizierter GILLIAM-BALDY-WEBSTER-Technik. 42 Patienten, 2 postoperative Todesfälle, 2 Rezidive.

PACHINO (90): 58 Patienten, 1 postoperativer Todesfall, 13 Rezidive

HARTMANN (50): 22 Patienten, 12 Rezidive

CARRASCO (21): 6 Patienten, kein Rezidiv

Operation nach WELLS:

Technik:

Abdominal, Rectopexie, Polyvinyl-Alkohol-Schwamm wird zwischen Rektum und Vorderseite des Sakrums gebracht und um das Rektum genäht.

Wirkung:

Polyvinyl-Alkohol (Ivalon) soll die narbige Fixation zwischen Rektum und Sakrum begünstigen.

Ergebnis:

WELLS (133): 15 Patienten, bei denen nach anderen Operationsmethoden ein Rezidiv aufgetreten war, wurden nach dieser Methode behandelt; kein Rezidiv.

Operation nach LOCKHART-MUMMERY 1934:

Technik:

Rektopexie-Colopexie, sakral. Eröffnung des Praesakralspaltes und Tamponade dieses Raumes. Hierdurch Anregung zur Bildung von Narbengewebe, welches das Rektum in der Sakralhöhlung fixieren soll.

Wirkung:

Fixierung des Rektosigmoids in der Sakralhöhlung.

Kommentar:

HUGHES (53): Zur Heilung des Rektumprolaps völlig unzureichend.

SHANN (112): Nur noch von historischem Interesse und vollkommen wirkungslos.

Ergebnisse:

BACON (7): 1 Patient, Rezidiv nach 1 Jahr.

HUGHES (54): Von 32 Patienten 29 untersucht: 29 Rezidive.

Operation nach SARAFOFF:

Technik:

Perineal, Bildung eines künstlichen Narbenringes um die Afterschließmuskeln.

Wirkung:

Durch Narbe Verstärkung des Beckenbodens (110).

Vorteil:

Einfache Technik, in Lokalanaesthesie durchzuführen.

Kommentar:

Viele Modifikationen der Originalmethode: Einlegen eines excidierten Hautringes, Einlegen eines Gummischlauches, vorhergehende Raffung des M. levator ani und in 2. Sitzung Operation nach SARAFOFF (134).

Ergebnisse:

SARAFOFF (110): 21 Patienten, kein Rezidiv

SARAFOFF (110): 27 Patienten, kein Rezidiv, durchschnittliche Beobachtungszeit 7,5 Jahre

CHRISTIANS (23): 30 Patienten, 15 Rezidive

GLIMM (44): 35 Patienten, 10 Rezidive nach kurzer Zeit, bei 22 Patienten gute Spätresultate.

BANDMANN (10): 7 Patienten, kein Rezidiv

RIEDER (106): 57 Patienten, 3 Rezidive, Beobachtungszeit: 3 Jahre bei 8 Patienten, 2 Jahre bei 29 Patienten.

Die Erfolge und Mißerfolge der einzelnen Operationsverfahren an der Chirurgischen Univ.-Klinik Erlangen

Von 1930 bis 1967 einschließlich wurden an der Chirurgischen Univ.-Klinik Erlangen 38 Patienten mit Rektumprolaps und 78 Patienten mit Analprolaps behandelt. Insgesamt waren es also 116 Patienten.

Um die Ergebnisse der verschiedenen Operationsverfahren zu erfassen, wurde eine Fragebogenaktion durchgeführt. Von 75 Personen konnte die Adresse ermittelt werden, davon waren 8 Patienten in der Zwischenzeit verstorben. 6 Patienten antworteten auch nach zweimaliger Anfrage nicht. Es konnten daher insgesamt 61 Fragebogen ausgewertet werden.

Geschlechtsverteilung der Fälle insgesamt:

Von 38 Frauen hatten 34,2 % (13) einen Rektumprolaps und 65,8 % (25) einen Analprolaps.

Von 78 Männern hatten 32 % (25) einen Rektumprolaps und 68 % (53) einen Analprolaps.

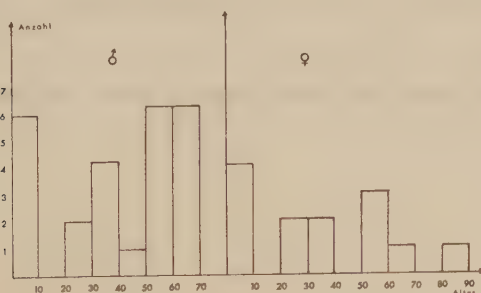


Abb. 8: Alters- und Geschlechtsverteilung von 38 Patienten mit Rektumprolaps

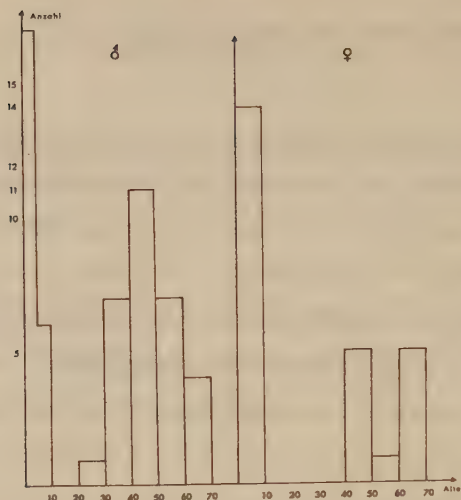


Abb. 9: Alters- und Geschlechtsverteilung
von 78 Patienten mit Analprolaps

Auswertung der durch die Fragebogenaktion erfahrenen

Ergebnisse:

Von den 61 Patienten, die auf den Fragebogen antworteten, litten 21 an einem Rektumprolaps und 40 an einem Analprolaps.

Von den 21 Patienten mit Rektumprolaps waren 15 männlich und 6 weiblich.

Von den 40 Patienten mit Analprolaps waren 26 männlich und 14 weiblich.

Operationsverfahren, die bei den Patienten mit Rektumprolaps
angewandt wurden:

Operation nach VAN BUREN: 1 Patient
Operation nach REHN-DELORME: 1 Patient
Operation nach RIPSTEIN: 1 Patient
Operation nach ROSCOE-GRAHAM: 7 Patienten
Operation nach SARAFOFF: 4 Patienten
Operation nach THIERSCH: 5 Patienten
Operation nach EKEHORN: 2 Patienten

Operationsverfahren, die bei den Patienten mit Analprolaps
angewandt wurden:

Operation nach GOODSALL: 1 Patient
Operation nach LOCKHART-MUMMERY: 2 Patienten
Operation nach REHN-DELORME: 4 Patienten
Operation nach SARAFOFF: 10 Patienten
Operation nach THIERSCH: 21 Patienten
Operation nach EKEHORN: 1 Patient
Operation nach ROSCOE-GRAHAM: 1 Patient

Ergebnisse der einzelnen Operationsverfahren:

Operation nach THIERSCH:

		ge- heilt	kein ern.Vorf. teilw.inkont.	ern.Vorf. kontinent	ern.Vorf. inkontin.
Analprolaps	21	17	1	-	3
Rektumprol.	5	1	1	-	3
Summe	26	18	2	-	6

Analprolaps	vorher	nachher
kontinent		17
inkontinent		4
Summe		21

Rektumprolaps	vorher	nachher
kontinent	4	1
inkontinent	1	4
Summe	5	5

Durchschnittsalter der Patienten mit Analprolaps: 8,7 Jahre, durchschnittliche Beobachtungszeit nach der Operation: 16 Jahre. Über das Kontinenzvermögen bei den Patienten mit Analprolaps vor der Operation konnten keine Angaben erhalten werden, da über die Hälfte der Patienten Kinder unter 2 Jahren waren.

Durchschnittsalter der Patienten mit Rektumprolaps: 24,8 Jahre, durchschnittliche Beobachtungszeit nach der Operation: 9 Jahre. Bei insgesamt 2 Fällen mußte der Ring infolge aufgetretener Komplikationen (Bruch, Eiterung) entfernt werden.

Operation nach SARAFOFF:

		ge- heilt	kein ern.Vorf. teilw.inkont.	ern.Vorf. kontinent	ern.Vorf. inkontin.
Analprolaps	10	2	3	-	5
Rektumprol.	4	2	-	-	2
Summe	14	4	3	-	7

Analprolaps	vorher	nachher
kontinent	5	2
inkontinent	5	8
Summe	10	10

Rektumprolaps	vorher	nachher
kontinent	3	2
inkontinent	1	2
Summe	4	4

Durchschnittsalter der Patienten mit Analprolaps: 45,3 Jahre,
durchschnittliche Beobachtungszeit nach der Operation: 14 Jahre.

Durchschnittsalter der Patienten mit Rektumprolaps: 50,5 Jahre,
durchschnittliche Beobachtungszeit nach der Operation: 10,5 Jahre

Bei den insgesamt 7 Patienten mit erneutem Vorfall betrug die
Zeitspanne zwischen Operation und Wiederauftreten des Prolaps
durchschnittlich 2,5 Jahre.

Bei insgesamt 3 Patienten trat nach der Operation eine Anal-
striktur auf.

Operation nach REHN-DELORME:

		ge- heilt	kein ern.Vorf. teilw.inkont.	ern.Vorf. kontinent	ern.Vorf. inkontin.
Analprolaps	4	3	-	-	1
Rektumprol.	1	-	1	-	-
Summe	5	3	1	-	1

Analprolaps	vorher	nachher
kontinent	1	3
inkontinent	3	1
Summe	4	4

Rektumprolaps	vorher	nachher
kontinent	-	-
inkontinent	1	1
Summe	1	1

Durchschnittsalter der Patienten mit Analprolaps: 57,7 Jahre,
durchschnittliche Beobachtungszeit nach der Operation: 13,2 Jahre

Alter der Patienten mit Rektumprolaps: 45 Jahre, Beobachtungs-
zeit nach der Operation: 20 Jahre.

Bei 1 Patienten mit Analprolaps trat ein erneuter Vorfall
3 Monate nach der Operation auf.

Operation nach ROSCOE-GRAHAM:

		ge- heilt	kein ern.Vorf. teilw.inkont.	ern.Vorf. kontinent	ern.Vorf. inkontin.
Analprolaps	1	1	-	-	-
Rektumprol.	7	4	2	-	1
Summe	8	5	2	-	1

Analprolaps	vorher	nachher
kontinent	-	1
inkontinent	1	-
Summe	1	1

Rektumprolaps	vorher	nachher
kontinent	2	4
inkontinent	5	3
Summe	7	7

Alter des Patienten mit Analprolaps: 71 Jahre, Beobachtungsdauer nach der Operation: 4 Jahre.

Durchschnittsalter der Patienten mit Rektumprolaps: 47,3 Jahre, durchschnittliche Beobachtungsdauer nach der Operation: 2,8 Jahre.

Bei dem Patienten mit Analprolaps konnte durch die Operation eine Heilung erzielt werden, obwohl der Patient an Bindegewebeschwäche leidet und mehrmals wegen rezidivierender Narbenbrüche operiert werden mußte.

Operation nach EKEHORN:

	geheilt
Analprolaps 1	1
Rektumprolaps 2	1
Summe 3	2

Analprolaps	vorher	nachher
kontinent	-	1
inkontinent	1	-
Summe	1	1

Rektumprolaps	vorher	nachher
kontinent	-	1
inkontinent	2	1
Summe	2	2

Alter des Patienten mit Analprolaps: 3 Jahre, Beobachtungszeit nach der Operation: 22 Jahre.

Alter der Patienten mit Rektumprolaps: 2 Jahre und 1 Jahr, Beobachtungszeit nach der Operation: 31 Jahre und 1 Jahr.

Bei 1 Patienten mit Rektumprolaps wurde zusätzlich ein THIERSCH-Ring eingelegt.

Operation nach RIPSTEIN:

	ge- heilt	kein em.Vorf. teilw.inkont.	ern.Vorf. kontinent	ern.Vorf. inkontin.
Rektumprol. 1	-	-	1	-
Summe 1	-	-	1	-

Rektumprolaps	vorher	nachher
kontinent	-	1
inkontinent	1	-
Summe	1	1

Alter des Patienten: 50 Jahre, Beobachtungszeit nach der Operation: 17 Jahre.

Der Patient war vor der Operation nach RIPSTEIN an einer anderen Klinik nach dem Verfahren von SARAFOFF ohne Erfolg behandelt worden.

Operation nach GOODSALL:

		ge- heilt	kein ern.Vorf. teilw.inkont.	ern.Vorf. kontinent	ern.Vorf. inkontin.
Analprolaps	1	-	-	-	1
Summe	1	-	-	-	1

Analprolaps	vorher	nachher
kontinent	-	-
inkontinent	1	1
Summe	1	1

Alter des Patienten: 53 Jahre, Beobachtungszeit nach der Operation: 13 Jahre. Erneutes Auftreten des Vorfalles nach der Operation: 0,5 Jahre.

Operation nach VAN BUREN:

		ge- heilt	kein ern.Vorf. teilw.inkont.	ern.Vorf. kontinent	ern.Vorf. inkontin.
Rektumprolaps	1	1	-	-	-
Summe	1	1	-	-	-

Rektumprolaps	vorher	nachher
kontinent	1	1
inkontinent	-	-
Summe	1	1

Alter des Patienten: 7 Jahre, Beobachtungsdauer nach der Operation: 13 Jahre.

Operation nach LOCKHART-MUMMERY:

		geheilt
Analprolaps	2	2
Summe	2	2

Ahalprolaps	vorher	nachher
kontinent	1	2
inkontinent	1	-
Summe	2	2

Durchschnittsalter der beiden Patienten: 4 Jahre, durchschnittliche Beobachtungszeit nach der Operation: 10,5 Jahre.

Bei beiden Patienten war vorher an einer anderen Klinik die Methode nach THIERSCH versucht worden. Bei beiden stellte sich nach durchschnittlich 4 Wochen ein erneuter Vorfall ein, da der Ring brach.

Zusammenfassung:

Von 1930 bis 1967 einschließlich wurden insgesamt 116 Patienten mit Anal- und Rektumprolaps an der Chirurgischen Univ.-Klinik Erlangen behandelt.

Von insgesamt 61 Patienten konnten durch eine Fragebogenaktion die Ergebnisse verschiedener Operationsverfahren beim Anal- und Rektumprolaps ermittelt werden. Es handelt sich hierbei um

21 Patienten mit Rektumprolaps und um 40 Patienten mit Analprolaps.

Folgende Ergebnisse wurden bei den einzelnen Operationsverfahren erzielt:

Operation nach THIERSCH:

Analprolaps: 21 Patienten, geheilt: 17 Patienten, erneuter Vorfall: 3 Patienten, postoperativ inkontinent: 4 Patienten, Durchschnittsalter: 8,7 Jahre, durchschnittliche postoperative Beobachtungszeit: 16 Jahre.

Rektumprolaps: 5 Patienten, geheilt: 1 Patient, erneuter Vorfall: 3 Patienten, praeoperativ inkontinent 1 Patient, postoperativ inkontinent: 4 Patienten, Durchschnittsalter: 24,8 Jahre, durchschnittliche postoperative Beobachtungszeit: 9 Jahre.

Operation nach SARAFOFF:

Analprolaps: 10 Patienten, geheilt: 2 Patienten, erneuter Vorfall: 5 Patienten, praeoperativ inkontinent: 5 Patienten, postoperativ inkontinent: 8 Patienten, Durchschnittsalter: 45,3 Jahre, durchschnittliche Beobachtungszeit: 14 Jahre.

Rektumprolaps: 4 Patienten, geheilt: 2 Patienten, erneuter Vorfall: 2 Patienten, praeoperativ inkontinent: 1 Patient, postoperativ inkontinent: 2 Patienten, Durchschnittsalter: 50,5 Jahre, durchschnittliche postoperative Beobachtungszeit: 10,5 Jahre.

Operation nach REHN-DELORME:

Analprolaps: 4 Patienten, geheilt: 3 Patienten, erneuter Vorfall: 1 Patient, praeoperativ inkontinent: 3 Patienten, postoperativ inkontinent: 1 Patient, Durchschnittsalter: 57,7 Jahre, durchschnittliche postoperative Beobachtungszeit: 13,2 Jahre.
Rektumprolaps: 1 Patient, geheilt: 0 Patienten, der Patient war prae- wie auch postoperativ inkontinent, Alter: 45 Jahre, Beobachtungszeit: 20 Jahre.

Operation nach ROSCOE-GRAHAM:

Analprolaps: 1 Patient, geheilt: 1 Patient. Der Patient war praeoperativ inkontinent, Alter: 71 Jahre, Beobachtungszeit: 4 Jahre.
Rektumprolaps: 7 Patienten, geheilt: 4 Patienten, praeoperativ inkontinent: 5 Patienten, postoperativ inkontinent: 3 Patienten, Durchschnittsalter: 47,3 Jahre, durchschnittliche postoperative Beobachtungszeit: 2,8 Jahre.

Operation nach EKEHORN:

Analprolaps: 1 Patient, geheilt: 1 Patient, der Patient war praeoperativ inkontinent, Alter: 3 Jahre, Beobachtungsdauer: 22 Jahre.
Rektumprolaps: 2 Patienten, geheilt: 1 Patient, beim geheilten Patienten postoperative Beobachtungszeit: 31 Jahre.

Operation nach RIPSTEIN:

Rektumprolaps: 1 Patient, erneuter Vorfall, Änderung des Kontinenzverhaltens. Der Patient war vor der Operation inkontinent, nach der Operation wieder kontinent, Alter: 50 Jahre, Beobachtungszeit: 17 Jahre.

Operation nach GOODSALL:

Analprolaps: 1 Patient, erneuter Vorfall nach 1/2 Jahr, der Patient blieb wie vor der Operation auch nach der Operation inkontinent. Alter: 53 Jahre, Beobachtungszeit nach der Operation: 13 Jahre.

Operation nach VAN BUREN:

Rektumprolaps: 1 Patient, der Patient konnte geheilt werden. Keine Änderung im Kontinenzverhalten, da der Patient bereits vor der Operation kontinent war. Alter: 7 Jahre, Beobachtungszeit nach der Operation: 13 Jahre.

Operation nach LOCKHART-MUMMERY:

Analprolaps: 2 Patienten, geheilt: 2 Patienten, vor der Operation war 1 Patient inkontinent. Durchschnittsalter: 4 Jahre, Beobachtungszeit nach der Operation: 10,5 Jahre.

Vergleich der Operationsergebnisse der Chirurgischen Univ.-

Klinik Erlangen mit den in der Literatur beschriebenen

Ergebnissen

Operation nach THIERSCH:

Ergebnis der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen: Von 21 Patienten mit Analprolaps konnten 17 geheilt werden. Von 5 Patienten mit Rektumprolaps konnte nur 1 Patient geheilt werden. Insgesamt

stellte sich also bei 6 Patienten ein erneuter Vorfall ein. Das Durchschnittsalter der Patienten mit Analprolaps betrug 8,7 Jahre, das Durchschnittsalter der Patienten mit Rektumprolaps 24,8 Jahre.

In der Literatur beschriebene Ergebnisse:

BEREZIN (13): 260 Patienten, 26 Rezidive

GABRIEL (41): 25 Patienten, 4 Rezidive

MATTI (75): 12 Kinder, kein Rezidiv

GABRIEL (40): 62 Patienten, davon 33 über 70 Jahre, 25 zwischen 70 und 79 Jahren, 4 Patienten über 80 Jahre. 7 Jahre nach der Operation kein Rezidiv.

MC PHERSON (76): 2 Patienten mit Tabes dorsalis und M.Addison: kein Rezidiv

PORTER (98): 114 Patienten, Beobachtungsdauer 3,8 Jahre, 68 % Rezidive, Kontinenzverbesserung bei 35,8 %.

Bei einem Vergleich der erzielten Resultate wird offensichtlich, daß die besten Ergebnisse bei Kindern erzielt wurden. Bei erwachsenen Patienten mit Rektumprolaps wurden mit dieser Methode nicht so gute Ergebnisse erzielt. Diese Methode sollte daher besonders bei Kindern angewandt werden.

Operation nach SARAFOFF:

Ergebnis der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen: Von 10 Patienten mit Analprolaps trat bei 5 Patienten ein erneuter Vorfall auf. Bei 3 Patienten wurde das Kontinenzvermögen verschlechtert. Durchschnittsalter: 45,3 Jahre.

Bei den 4 Patienten mit Rektumprolaps trat bei 2 Patienten ein

erneuter Vorfall auf. Durchschnittsalter: 50,5 Jahre.

In der Literatur beschriebene Ergebnisse:

SARAFOFF (110): 21 Patienten, kein Rezidiv

SARAFOFF (110): 27 Patienten, kein Rezidiv, Beobachtungszeit:
7,5 Jahre.

CHRISTIANS (23): 30 Patienten, 15 Rezidive

GLIMM (44): 35 Patienten, 10 Rezidive nach kurzer Zeit

BANDMANN (10): 7 Patienten, kein Rezidiv

RIEDER (106): 57 Patienten, 3 Rezidive

Die in der Literatur beschriebenen Ergebnisse sind wesentlich besser, als die an der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen erzielten Ergebnisse. Nur CHRISTIANS (23) verzeichnete eine ähnlich hohe Rückfallquote.

Operation nach REHN-DELORME:

Ergebnis der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen: 4 Patienten mit Analprolaps, 1 Rezidiv, Durchschnittsalter 57,7 Jahre, Rektumprolaps: 1 Patient, kein erneuter Vorfall, aber teilweise inkontinent.

In der Literatur beschriebene Ergebnisse:

REHN (104): 11 Patienten, kein Rezidiv

DELORME (29): 9 Patienten, kein Rezidiv

NAPALKOW (84): 7 Patienten, 2 postoperative Todesfälle infolge Infektion

KRAUZE (63): 9 Patienten, 1 Rezidiv nach 1 Jahr

PODOLJACK (96): 25,8 % Rezidive

KÖNIG (62): 7 Patienten, 2 postoperativ relativ inkontinent
ARONSON (4): 12 Patienten, 8 Rezidive nach 1 Jahr
SNEELMAN (115): 11 Patienten, 4 Rezidive
GABRIEL (40): 19 Patienten, 5 Rezidive
MIKKELSEN (77): 29 Patienten, 9 Rezidive
BLAIR, NAY, RUCKER (14): 19 Patienten, 14 ausgezeichnete Ergebnisse
SWINTON (120): 19 Patienten, 5 Rezidive

Die im Durchschnitt erzielten Ergebnisse waren im allgemeinen besser, als die Resultate der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen. Allerdings läßt unsere geringe Patientenzahl keine weiteren Schlüsse auf den Wert dieser Operationsmethode zu.

Operation nach ROSCOE-GRAHAM:

Ergebnis der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen: 1 Patient mit Analprolaps, kein Rezidiv. Rektumprolaps: 7 Patienten, 1 erneuter Vorfall, Kontinenzverbesserung bei 2 Patienten, Durchschnittsalter: 47,3 Jahre.

In der Literatur beschriebene Ergebnisse:

PORTER (98): 5 Patienten, kein Rezidiv, 1 postoperativer Todesfall

ROSCOE-GRAHAM (109): 2 Patienten, kein Rezidiv

GOLIGHER (45): 42 Patienten, kein Rezidiv

DUNPHY (34): 13 Patienten, kein Rezidiv

HUGHES (55): 30 Patienten, kein Rezidiv

BACON (7): 1 Patient, kein Rezidiv

FRIEDMANN (39): 1/3 aller untersuchten Fälle inkontinent

GOLIGHER (46): 23 Patienten, kein Rezidiv, 8 Patienten teilweise inkontinent

GRAHAM (49): 3 Patienten, kein Rezidiv

BUTLER (20): Modifikation + Ventrofixation des Uterus: 19 Patienten, 3 Rezidive

Wenn auch in der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen nicht so gute Ergebnisse mit dieser Methode erzielt wurden, so sprechen die übrigen Ergebnisse für diese Methode. Im Hinblick auf die Berücksichtigung der aetiologisch wichtigen Faktoren, stellt dieses Verfahren heute bei Erwachsenen die Methode der Wahl zur Beseitigung des Mastdarmvorfalles dar.

Operation nach EKEHORN:

Ergebnis der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen: 2 Patienten mit Rektumprolaps, 1 Rezidiv. 1 Patient mit Analprolaps, kein Rezidiv. Alter: 2,5 Jahre, Beobachtungszeit 26,5 Jahre.

In der Literatur beschriebene Ergebnisse:

ZIMMERER (137): 23 Kinder, kein Rezidiv

KÖNIG (62): 25 Kinder, 2 Rezidive nach einer Beobachtungszeit bis 4 Jahre

FREY (38): 25 Kinder, 2 Rezidive

POZZAN (100): 25 Kinder, 2 Rezidive nach 2 Wochen

PETROPOULOS (95): 20 Kinder, kein Rezidiv

STARKLINT (116): 21 Kinder, 2 Rezidive

BSTEH (17): 11 Kinder, kein Rezidiv

Bei diesem Verfahren wurde in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen ein gutes Resultat er-

zielt. Aus diesem Grund und im Hinblick auf den relativ leichten und einfachen Eingriff sollte dieses Verfahren bei Kindern auch weiterhin angewandt werden.

Operation nach RIPSTEIN:

Ergebnis der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen: 1 Patient mit Rektumprolaps, erneuter Vorfall, jedoch Kontinenzverbesserung. Alter: 50 Jahre, Beobachtungszeit: 17 Jahre.

In der Literatur beschriebene Ergebnisse:

BACON (7): 1 Patient, kein Rezidiv

PEMBERTON (94): 6 Patienten, kein Rezidiv

PEMBERTON (93): 56 Patienten, nach 5,6 Jahren 5 Rezidive

RIPSTEIN (107): 4 Patienten, kein Rezidiv

RIPSTEIN (108): 45 Patienten, 1 Rezidiv nach 3 Monaten infolge ungenügender Operationstechnik, 1 postoperativer Todesfall

Im Vergleich mit den übrigen Ergebnissen wurde an der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen ein schlechteres Ergebnis erzielt. Die beschränkte Patientenzahl läßt jedoch hierbei keine Bewertung dieser Methode zu.

Operation nach GOODSALL:

Ergebnis der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen: 1 Patient mit Analprolaps, erneuter Vorfall nach 1/2 Jahr.

In der Literatur beschriebene Ergebnisse:

Es waren keine Vergleichszahlen zu finden. Dieses Verfahren wird nur bei prolabierte Haemorrhoiden angewandt (40) und ist zur Behandlung des Mastdarmvorfalles abzulehnen.

Operation nach VAN BUREN:

Ergebnis der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen: 1 Kind von 7 Jahren, kein Rezidiv.

In der Literatur beschriebene Fälle:

CORBETT (27): 62 Kinder, kein Rezidiv

BACON (7): Der Verfasser hat mit diesem Verfahren gute Erfolge erzielt, keine Zahlenangaben zu erhalten.

Im Hinblick auf das von CORBETT und an der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen erzielte gute Ergebnis, ist diese Methode bei Kindern durchaus vertretbar.

Operation nach LOCKHART-MUMMERY:

Ergebnis der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen: 2 Kinder von 4 Jahren mit Analprolaps, kein Rezidiv.

In der Literatur beschriebene Ergebnisse:

BACON (7): 1 Patient, Rezidiv

HUGHES (54): Von 32 Patienten 29 untersucht, 29 Rezidive.

Diese Methode wird heute im allgemeinen zur Behandlung des Mastdarmvorfalles abgelehnt (53, 112). Die bei Kindern der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen erzielten guten Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß dieses Verfahren bei Kindern mit Analprolaps jedoch mit gutem Erfolg angewandt werden kann. Für dieses Verfahren spricht außerdem, daß die an der Erlanger Klinik behandelten Kinder vorher bereits ohne Erfolg mit der Methode nach THIERSCH behandelt worden waren.

Zusammenfassung

Die an der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen erzielten Resultate bei den verschiedenen Operationsverfahren zeigen, daß bei erwachsenen Patienten mit Rektum- und Analprolaps das abdominelle Verfahren nach ROSCOE-GRAHAM und das perineale Verfahren nach REHN-DELORME relativ gute Ergebnisse brachte.

Bei Kindern wurden die besten Erfolge mit den Methoden nach EKEHORN, LOCKHART-MUMMERY und VAN BUREN erzielt. Hier fehlt allerdings ein größeres Patientengut, um eine definitive Aussage machen zu können. Mit der Methode nach THIERSCH wurde bei Kindern in 84 % eine Heilung erzielt, so daß auch dieses Verfahren bei Kindern mit Analprolaps gute Heilungsaussichten verspricht.

Literaturverzeichnis

1. ABEL, A.C.: Rectosigmoidectomie as a method of treatment for procid recti: MILES, W.B. (discussion).
Proc. Roy. Soc. Med. 26, 1448 (1933)
2. ALTEMEIER, W.A., P.I. HOXWORTH, J. GIUSEFFI:
Surg. Clin. N. Amer. 35, 1437 (1955)
3. ANDERSON, J.K., U.G. BORLAND: A case of prolapse treated constricting band.
Journal - Lancet 56, 382 (1936)
4. ARONSON: Nord. Med. 43, 499 (1950)
5. AUFFREET, M.: Progrés med. 10, 650 (1882)
6. BABCOCK, W.W.: Symptoms and diagnosis of carcinoma of colon with a new method for exstirpating the rectosigmoid.
Pennsylv. med. J. 26, 180 (1932)
7. BACON, H.E.: Anus, Rectum, Sigmoid Colon. Diagnosis and treatment. J.B. Lippincott Comp. 1949
8. BACON, H.E., W.J. BURKETT, J. SAUER: J. Sth. Surg. 16, 111 (1950)
9. BAKES, J.: Operative Therapie des Mastdarmvorfalles.
Dtsch. Z. Chir. 54, 325 (1900)
10. BANDMANN, F.: Zbl. Chir. 73, 941 (1948)
11. BAUER, A.: Eine neue konservative Behandlungsmethode des Mastdarmvorfalles.
Erg. Chir. Orthop. 573 (1912)
12. BERESNEGOVSKY: Arch. klin. Chir. 91, (1910)
13. BEREZIN: Nov. chir. Arch. 35 №68 (russisch)

14. BLAIR, Ch.R., H.R. NAY and Ch.M. RUCKER: Surg. 53 (1963)
15. BLOCH, O.: Extraabdominal resection of hele colon descendens og et stykke af colon transversum fu cancer.
Hops.- T.d.Kjøbenh. 2, 1053 (1894)
16. BRINTNALL, B.S.: Arch. Surg. 65, 816 (1952)
17. BSTEH, O.: Wien. med. Wschr. 103, 856 (1953)
18. BURKE, R.M., R.J. JACKMAN: Dis. Colon and Rectum 2, 555
(1959)
19. BUTLER, E.C.B.: Proc. Roy. Soc. Med. 47, 521 (1954)
20. BUTLER, E.C.B.: Proc. Roy. Soc. Med. 52, 358 (1959)
21. CARRASCO, C.: Prol. du rectum. Paris: Masson S. 108, 1934
22. CAROLL: in: BACON: Geriatrics 11, 231 (1956)
23. CHRISTIANS: Wien. klin. Wschr. 421 (1948)
24. COHN, I.: Amer. J. Surg. 57, 444 (1942)
25. COOPER, A.: Prol. of rectum. Tr. Am. proct. Soc. 42,
277 (1941)
26. COOPER, A. and F.S. EDWARDS: Diseases of Rectum and Anus.
Philadelphia: Blakiston 1892, S. 260
27. CORBETT, I.I.: Surg. etc. 48, 280 (1929)
28. CUNNINGHAM, J.H.: Ann. Surg. 49, 681 (1909)
29. DELORME: Acad. de m&ed. 1900
30. DEMEL and ADAMEK: Dtsch. Z. Chir. 220, 355 (1929)
31. DODD, H.: Amer. J. Surg. 79, 180 (1950)
32. DOMINICI: in: KÖNIG, E.: Chirurg 9, 449 (1949)

33. DUNPHY, J.E.: Combined perineal and abdominal operation for the repair of rectal prolaps.
Surg. Gyn. Obstetr. 86, 493 (1948)
34. DUNPHY, J.E., T.W. BOTSFORD, E. SAVLOV: Amer. J. Surg. 86, 605 (1953)
35. ELIASON, E.C. and W.H. ERB: Ann. Surg. 115, 199 (1937)
36. EMERSON, M.L.: Massive prolapse of the rectum and its treatment by elastic ligature; a criticism.
Tr. Am. Proct. Soc. 39, 138 (1938)
37. FISCHER, A.W.: Über die funktionelle Bedeutung des M. levator ani.
Arch. klin. Chir. 123, 105 (1923)
38. FREY, H.: Chirurg 356 (1950)
39. FRIEDMANN: zit. von PARKS, A.G.: Vortrag in Erlangen, Febr. 1967
40. GABRIEL, W.B.: The principles and practice of rectal surgery. London: Lewis & Co. Ltd. 5.ed. 1963
41. GABRIEL, W.B.: Amer. J. Surg. 86, 583 (1953)
42. GAMA, D.: Prolapse in children. J.A.M.A. 100, 354 (1933)
43. GASTON, E.A.: Surg. Gyn. Obstetr. 87, 280 (1948)
44. GLIMM, G.: Chirurg 21, 544 (1950)
45. GOLIGHER, J.C.: Surgery of the anus, rectum and colon. London: Cassell & Co. Ltd. 1961
46. GOLIGHER, J.C.: Brit. J. Surg. 45, 323 (1958)
47. GOLIGHER, J.C. and E.S.R. HUGHES: Sensibility of the colon and rectum, its role in the mechanism of anal continence. Lancet I, 543 (1951)

48. GOODSALL, D.H., W.E. MILES: Diseases of the anus and rectum. London: Longmans. Vol. 2, S. 13 (1900)
49. GRAHAM, R.R.: The operative repair of massive rectal prolapse. Ann. Surg. 115, 1007 (1942)
50. HARTMANN, H.: Chirurgie du rectum. Paris: Masson 1931, p. 398
51. HAYDEN, E.P.: Prol. of the rectum.
S. Chir. Nth. Amer. 27, 1062 (1947)
52. HIRSCHMAN, L.J.: An operation for concealed prolapse of the rectum and sigmoid.
J. Michigan. M. Soc. 24, 345 (1925)
53. HUGHES, E.S.R. in: Discussion on rectal prolapse.
Proc. Roy. Soc. Med. 42, 1007 (1949)
54. HUGHES, E.S.R.: zit. von BACON, H.E.: Anus, rectum, sigmoid-colon, diagnosis and treatment. J.B. Lippincott-Comp. 1949
55. HUGHES, E.S.R., L.W. GLEADELL and J. TURNER: Treatment of complete prolapse of the rectum.
Brit. J. Surg. 2, 179 (1957)
56. JEANNEL, M.: Du prolapsus du rectum.
Clin. fac. méd. 2, 101 (1896)
57. KEITH: zit. von WILDEGANS, H.: Die Krankheiten und Verletzungen des Dickdarms und Mastdarms. Stuttgart: Enke 1959
58. KELSEY, C.B.: Surgery of the rectum. New York: Wood 1902, p. 201
59. KELSEY, C.B.: Diseases of the rectum, anus and pelvic colon. London: Sampson Low 1884
60. KELSEY, C.B.: Prolapse of rectum.
Tr. Am. Proct. Soc. 42, 221 (1941)

61. KLEBERG, M.: Mitteilungen aus der chirurgischen Kasuistik. Arch. klin. Chir. 24, 840 (1879)
62. KÖNIG, E.: Chirurg 9, 449 (1949)
63. KRAUZE: zit. von KÖNIG, E.: Chirurg 9, 449 (1949)
64. KULZYCKI, L.L. and H. SCHWACHMANN: New Engl. J. Med. 259, 409 (1958)
65. KÜTTNER: zit. von KÖNIG, E.: Chirurg 9, 449 (1949)
66. LENORMONT: in: KIRSCHNER-NORDMANN 6, 706 (1941)
67. LEVY, A.H.: Ann. Surg. 135 (1951)
68. LOGAN: zit. von PENNINGTON, J.R.: A treatise on the disease and injuries of the anus, rectum and pelvic colon. Philadelphia: Blakiston 1923, p. 444
69. LUDLOFF, K.: Dtsch. Ges. Chir. 324 (1899)
70. LUND, G.: Treatment of rectal prolapse. Acta chir. Scand. 64, 58 (1928)
71. MAES, U. and J.D. RIVES: An operation for complete prolapse of the rectum. Surg. Gyn. Obstet. 42, 594 (1958)
72. MARTIN, C.F.: Sect. Gastroenterol. and Proct., A.M.A. St. Louis 1922
73. MARTIN, E.G.: Prolapse of the rectum; its reclassification and surgical treatment. J.A.M.A. 99, 368 (1932)
74. MATAS, R.: (Discussion) Irreducible prolapse of the rectum: REID, M.R. Am. J. Surg. 114, 20, 363 (1933)
75. MATTI, H.: Zbl. Chir. 1918

76. MC PHERSON, A.G.: Proc. Roy. Soc. Med. 49, 957 (1956)
77. MIKKELSEN, O.: Trans. Nth. surg. Ass. (Copenhagen),
25 th. meeting, 1951
78. MILES, W.E.: Rectal surgery. London: Cassell 1939 p.179
79. MILES, W.E.: Proc. Roy. Soc. Med. 26, 1445 (1933)
80. MILLIGAN, E.T.C. and C.N. MORGAN: Surgical anatomy of
the anal canal. Lancet I 1150, 1213 (1934)
81. MORENO, VILLAMIL, PETRONE u.a.: Minerva chir. (Turin) 9,
115 (1954)
82. MOSCHCOWITZ, A.V.: The pathogenesis, anatomy and cure of
prolapse of the rectum.
Surg. Gyn. Obstet. 15, 7 (1912)
83. MUIR, E.G.: Proc. Roy. Soc. Med. 48, 33 (1955)
84. NAPALKOW: Chir. Klin. Diakonow. zit. von KIRSCHNER-
NORDMANN, Bd. 6, 717 (1941)
85. NEWELL, E.T. jr.: Ann. Surg. 139, 1954
86. NIGRO, N.D.: An evaluation of the cause and mechanism of
rectal prolapse.
Dis. Colon and rectum 9, 391 (1966)
87. NIGRO, N.D. and G.L. WALKER: An evaluation of the medh.
and treatment of complete rectum prolapse.
Am. J. med. Sc. 234, 213 (1957)
88. NIGRO, N.D. and G.L. WALKER: Surg. Clin. N. Amer. 39,
1399 (1959)
89. OECONOMOPOULOS, C.T. and O. SWENSON: Amer. J. Surg. 100,
457 (1960)
90. PACHINO, F.K.: Über Dauerresultate der Colopexie bei
hochgradigem Rektumprolaps. These. Tübingen 1905.

91. PARAMORE, R.H.: The supports-in-chief of the female pelvic viscera.
J. Obstet. Gyn. Brit. Emp. 13, 391 (1908)
- PARAMORE, R.H.: The pelvic floor aperture.
J. Obstet. Gyn. Brit. Emp. 18, 95 (1910)
- PARAMORE, R.H.: The hunterian lecture on the intraabdomino-pelvic pressure in man.
Lancet 2, 1677 (1911)
92. PARKS, A.G.: Vortrag in Erlangen, Febr. 1967
93. PEMBERTON, I.D., P.C. KIERNAN and A.H. PEMBERTON:
Ann. Surg. 137 (1953)
94. PEMBERTON, I.D. and L.K. STALKER: Ann. Surg. 109, 799 (1939)
95. PETROPOULOS: Polsk. Prezyl. chir. 23, 419 (1953)
96. PODOLJACK: Ztr. Org. Chir. 134, 108
97. PORTER, N.H.: A physiological study of the pelvic floor in rectal prolaps.
Ann. Rgy. Coll. Surg. Engl. 31, 379 (1962)
98. PORTER, N.H.: Proc. Roy. Soc. Med. 55, 1087 (1962)
99. POTTER, E.P.: Alcoholic injection for prolapse of rectum.
J.A.M.A. 100, 1891 (1931)
100. POZZAN, A.: Acta chir. Patavina, 5, 146 (1949)
101. QUÉNU, E.: Rév. de Chir. 2, 173 (1882)
102. QUÉNU, E. and P. DUVAL: Technique de la colopexie pour prolapsus de rectum.
Rev. de chir (Paris) 41, 135 (1910)
103. RANKIN, F.W. and J.T. PRIESTLY: Prolapse of rectum.
Ann. Surg. 98, 1030 (1931)

104. REHN, L.: Beitr. klin. Chir. 41, 158 (1904)
105. REID, M.R.: Irreducible prolapse of the rectum.
Am. J. Surg. 20, 359 (1933)
106. EIEDER, A.: Chirurg 20, 554 (1949)
107. RIPSTEIN, C.B.: Ann. Surg. 83, (1952)
108. RIPSTEIN, C.B. and B. LANTER: Ann. Surg. 157, 259 (1963)
109. ROSCOE-GRAHAM: The operative repair of massive rectal
prolapse. Ann. Surg. 126, 833 (1947)
110. SARAPOFF, D.: Zbl. Chir. v. 18.6.1941
111. SCHÄFFER: Österr. Z. Kinderkl, 1, 89 (1947)
112. SHANN, H.: Intern. Abstr. Surg. 109, Nr. 6 (1959)
113. SHELDON, J.G.: The technique of resection for prolapse
of the rectum.
Surg. Gyn. Obstet. 11, 308 (1910)
114. SNELLMAN, B.: Complete prolaps of the rectum.
Dis. Colon and Rectum 4, 199 (1961)
115. SNELLMAN, B.: Acta chir. Scand. 108, 261 (1954)
116. STARKLINT, H.: Nord. Med. 49/7 (1953)
117. STELZNER, F.: Die anorektalen Fisteln. Springer 1959
118. STEPHENS, F.D.: Med. J. Australia 1, 244 (1958)
119. SWINTON, N.W. and W.L. MATHIESEN: The treatment of
rectum prolapse and procid.
S. Chir. Nth. Amer. 35, 847 (1955)
120. SWINTON, N.W. and T.E. PALMER: Amer. J. Surg. 99, 144
(1960)

121. THOMPSON, P.: On the levator ani or ischioanal muscle of ungulates with special reference to its morphology. *J. Anat.* 33, 423 (1899)
122. TODD, J.P.: *Dis. Colon and Rectum.* 6 (1962)
123. TODD, J.P.: *Postgrad. med. J.* 35, 91 (1959)
124. TODD, J.P.: Etiological factors in the producing of complete rectal prolapse. *Postgrad. M. J.* 35, 97 (1959)
125. TREVES, F.: *Lancet* 1, 396 (1890)
126. FURELL, R.: *Diseases of the colon and anorectum.* Philadelphia, London: W.B. Saunders Comp. 1959
127. TUTTLE, J.P.: *Diseases of the anus, rectum and pelvic colon.* New York: Appleton & Comp. 1903
128. ULFELDER, H.: The mechanisms of pelvic support in women: deductions from a study of the comparative anatomy and physiology of the structures involved. *Am. J. Obstet. Gyn.* 72, 856 (1956)
129. VAN BUREN, W.H.: *Diseases of the rectum.* New York: Appleton 1881, 2.ed. pp. 56, 83
130. WALDEYER: in: *Chir. v. KIRSCHNER-NORDMANN*, Bd. 6, 706 (1941)
131. WANGENSTEEN, O.: Treatment of prolapse of rectum and intussusception of pelvic colon by strangulating the prolapsed gut with rubber band. *Minnesota Med.* 17, 219 (1934)
132. WASSERMANN, J.F.: *Rev. Soc. Argent. de Proct.* 7, 31 (1949)
133. WELLS, C.S.: *Proc. Roy. Soc. Med.* 52, 602 (1959)
134. WILDEGANS, H.: *Die Krankheiten und Verletzungen des Dickdarms und Mastdarms.* Stuttgart: Enke 1959

135. WRIGHT, D.: Proc. Roy. Soc. Med. 42, 1005 (1949)
136. YEOMANS, F.C.: Proctology. New York: Appleton 1929 p.408
137. ZIMMERER: zit. von WILDEGANS, H.: in: Die Krankheiten und Verletzungen des Dickdarms und Mastdarms. Stuttgart: Enke 1959
138. ZUCKERKANDL; in: Proctology. By T. HILL. Philadelphia: Lea 1923, p. 190.

Herrn Professor Dr. med. G. Hegemann, Direktor
der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-
Nürnberg, möchte ich für die freundliche Über-
lassung des Themas herzlich danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. J.
von der Emde für die wertvolle Unterstützung bei
der Durchführung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 27.3.1942 wurde ich als erstes Kind des Kaufmannes Hermann Schell und seiner Ehefrau Christa Maria, geb. von Körmendy, in Nürnberg geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Nürnberg trat ich 1952 in das humanistische Melanchthon-Gymnasium in Nürnberg ein und erhielt 1962 das Reifezeugnis.

Im Sommersemester 1963 begann ich mit dem Medizinstudium in Erlangen und legte auch hier 1965 die ärztliche Vorprüfung ab. Nach einem Sommersemester an der Universität Kiel verbrachte ich meine weitere Studienzeit an der Universität in Erlangen und beabsichtige, im Herbst 1968 hier die ärztliche Prüfung abzulegen.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
